DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-HEIDELBERG UND MAINZ · O. MAYRHOFER-WIEN

UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN · *OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE:* H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
PHYSIOLOGIE: H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

9. BAND | JANUAR 1960 | HEFT 1

Neuzeitliche intravenöse Narkose

INACTIN | TRAPANAL

BESONDERE VORZÜGE

INACTIN

TRAPANAL

GEMEINSAME VORZÜGE:

ANGENEHMES, RASCHES EINSCHLAFEN
KEINE EXZITATION – KEIN SINGULTUS
KREISLAUFVERTRÄGLICHKEIT
RUHIGES, RASCHES ERWACHEN
KEINE POSTNARKOTISCHEN STÖRUNGEN
KURZER NACHSCHLAF

ANWENDUNGSFORMEN VON INACTIN UND TRAPANAL:
Ampullen mit 0,5 und 1,0 g Trockensubstanz, mit 10 ccm bzw. 20 ccm Aqua bidest. als Lösungsmittel.
MUSTER UND LITERATUR STEHEN ZUR VERFÜGUNG

PROMONTA
HAMBURG

Anaesthesist

1 Z 1310 E

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen

aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. FREY, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,

aus *Österreich:*
Doz. Dr. O. MAYRHOFER, Wien, II. Chirurg. Universitätsklinik,

aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der beiden Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan*. Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: BERGER, E., u. J. M. STEELE: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950).
ALLGÖWER, M., u. J. SIEGRIST: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
an. Die Preise wolle man unter Angabe der Größe und des Platzes erfragen

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

Seite

ORIGINALIEN

MEYER, M., Die Bedeutung der Elektrolyte für Anaesthesie und postoperative Therapie. (The Value of Electrolytes in Anaesthesia and Postoperative Therapy.) Mit 10 Textabbildungen 1

TÖRÖK, E., L. PÓKA, L. SZABÓ und T. JUHÁSZ, Klinische Erfahrungen mit der Behandlung des Herzstillstandes (Clinical Experiences in the Treatment of Cardiac Arrest) 6

POPE, E. S., Postoperative Komplikationen nach Halothan-Narkose bei Risikofällen. (Postoperative Complications after Halothane Anaesthesia in Poor Risk Patients.) Mit 3 Textabbildungen 10

MAURATH, J., D. FRANKE und V. SCHLOSSER, Nebenerscheinungen der Phenothiazine in der Chirurgie. (Side Reactions of Phenothiazines in Surgical Anaesthesia) 14

ÜBERSICHTEN

SCHMIDT-HABELMANN, P., und K. HORATZ, Erfahrungen bei der prolongierten Unterkühlung im Tierexperiment (Experiences with Prolonged Hypothermia in Animals.) Mit 3 Textabbildungen 16

FEHLER UND GEFAHREN

KOOTZ, F., Magenperforation durch endonasale Sauerstoffzufuhr (Perforation of the Stomach by Nasal Oxygen.) Mit 4 Textabbildungen 22

Seite

BRIEFE AN DIE HERAUSGEBER

MAYRHOFER, O., Herz- und Kreislaufstillstand. (Cardiac Arrest.) Mit 2 Textabbildungen 24

TAGUNGSBERICHTE

MAUTHNER, ST. v., und G. HOSSLI, Internationaler Jubiläumskongreß „50 Jahre Oranje Kruis" in Scheveningen, 10.—12. September 1959 (International jubilee Congress „50 Years Orange Cross, 10.—12. September 1959 at Scheveningen) 25

FREY, R., Bericht über die Round-table-Konferenz über künstliche Beatmungsmethoden am 27. November 1959 im Silikose-Forschungsinstitut Bochum (Round Table Conference on Artifical Respiration, November 27th 1959, Institute for Silicose Research at Bochum) . . . 27

IN MEMORIAM

BERGMANN, H., Andreas Plenk† (In Memoriam Andreas Plenk) 28

BUCHBESPRECHUNGEN 29

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 30

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 32

Überall in der Welt!

Die

stets sichere

Lokalanaesthesie

für alle Anaesthesieformen

- rasche und zuverlässige Wirkung
- geringerer Wirkstoffbedarf
- keine Kreislaufgefährdung
- keine unerwünschten Nebenwirkungen

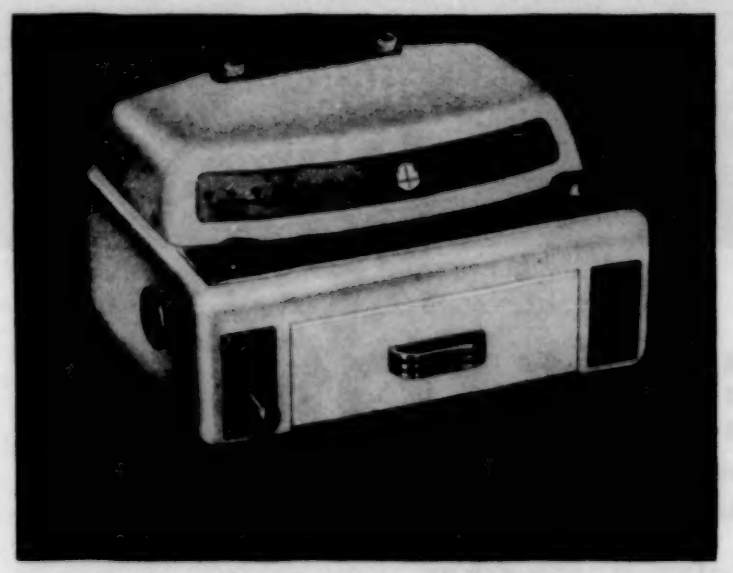
Injektionslösungen 0,5%, 1% oder 2%, jeweils mit oder ohne Epinephrin · Literatur und Muster auf Anforderung

PHARMA-STERN AG

HAMBURG 1, DANZIGER STRASSE 35

ELEKTRISCHE PRÄZISIONSTHERMOMETER SYSTEM „ELLAB"

Modell TE 3



Garantierte Meßgenauigkeit ± 0,1° C
Sofortige Temperaturanzeige
26 verschiedene Temperaturfühler ermöglichen Messungen an jeder beliebigen Körperstelle, im Rectum, im Oesophagus, in der Trachea, während Operationen im Gehirn und an allen Organen.

Unentbehrlich bei der Hypothermie

Modell TR 10

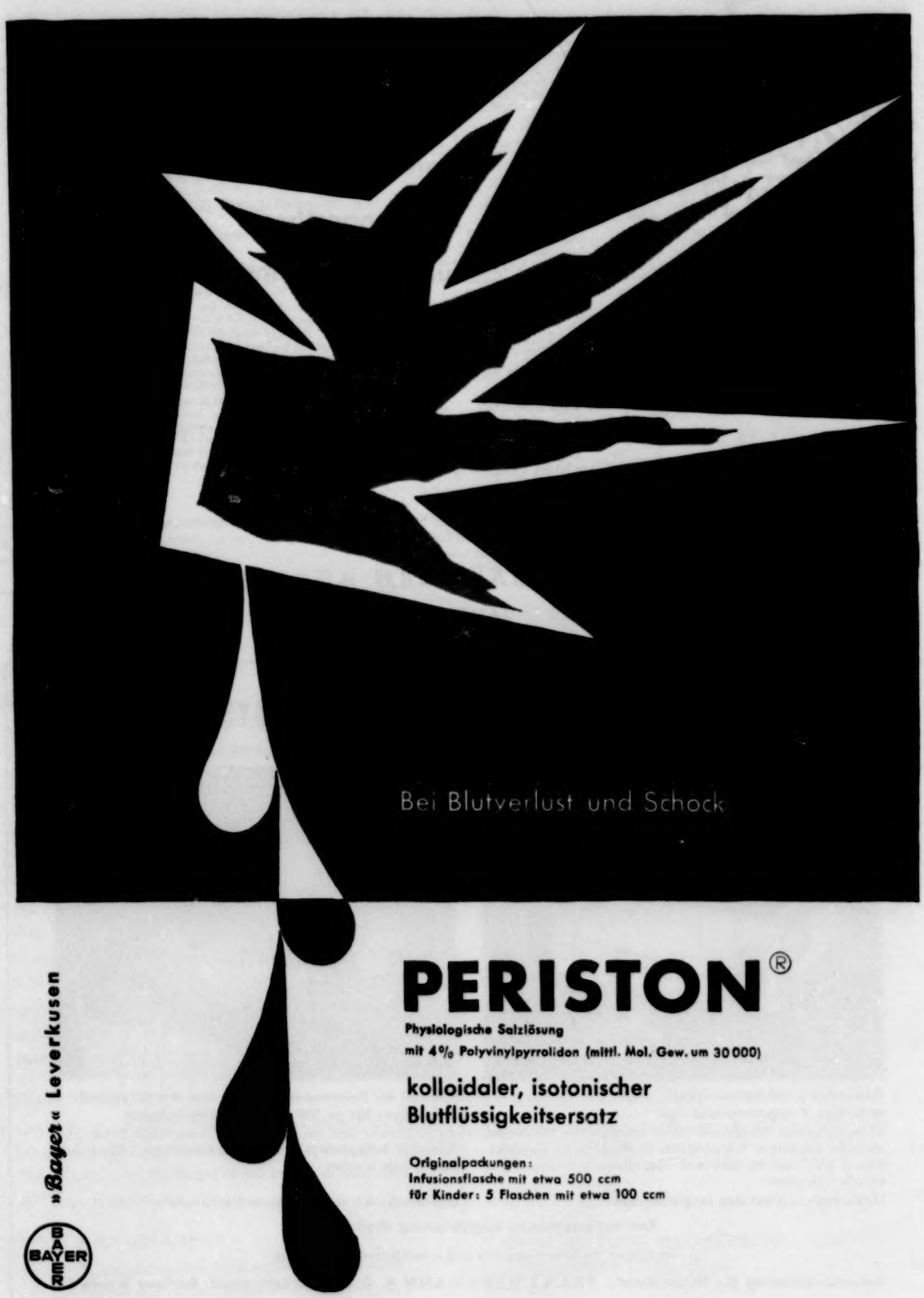
Speziell für Frischoperierte auf den Wachstationen
Messungen bis zu 100 m Entfernung möglich
Bis zu 25 Patienten, deren Temperatur zu jedem beliebigen Zeitpunkt festgestellt werden kann, können an 1 Gerät angeschlossen werden.

Unentbehrlich in der Neuro-Chirurgie

Zur automatischen Registrierung Modell TRR 6

Verlangen Sie bitte Prospekte und unverbindliche Beratung!

Generalvertretung für Deutschland: FRANZ BERGMANN K. G., Berlin-Zehlendorf, Berliner Straße 25



»Bayer« Leverkusen

BAYER

PERISTON®

Physiologische Salzlösung
mit 4% Polyvinylpyrrolidon (mittl. Mol. Gew. um 30 000)

kolloidaler, isotonischer
Blutflüssigkeitsersatz

Originalpackungen:
Infusionsflasche mit etwa 500 ccm
für Kinder: 5 Flaschen mit etwa 100 ccm

DER ANAESTHESIST

BAND 9, HEFT 1 **JANUAR 1960**

Originalien

Die Bedeutung der Elektrolyte für Anaesthesie und postoperative Therapie*

Von MANFRED MEYER

Aus der Forschungsgemeinschaft der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Institut für Medizin und Biologie, Berlin-Buch, Bereich Klinik (Direktor: Prof. Dr. H. GUMMEL), Anaesthesie-Abteilung (Leiter: Chefarzt Dr. L. BARTH)

Mit 10 Textabbildungen

Nachdem Asphyxie und Schock in der Reihe postoperativer Komplikationen weit zurückgedrängt wurden, treten heute andere kritische Ereignisse in den Vordergrund. Sie waren früher entweder wegen der strengen Indikationsstellung oder wegen des vorzeitigen Todes der Patienten an anderen Ursachen nur selten zu beobachten. Eine dieser Komplikationen stellt die Störung des Mineralhaushaltes dar.

Die gesamte Körperflüssigkeit innerhalb und außerhalb der Zellen besteht aus Wasser und den darin gelösten organischen und anorganischen Salzen. Da diese Salze gegenüber dem Wasser eine erhöhte elektrische Leitfähigkeit besitzen, werden sie als *Elektrolyte* bezeichnet. Sie verteilen sich gemeinsam auf alle 3 Flüssigkeitsräume des Körpers,

den Vasculärraum, das Interstitium } Extracellulärraum
und den Intracellulärraum,

wobei 5% des Körpergewichtes als Wasser auf den Vascularraum, 11% das Interstitium und 40% den Intracellulärraum entfallen. Der unterschiedliche Wassergehalt der beiden extracellulären Raumanteile ist mit dem hohen Eiweißgehalt des Plasmas zu erklären (Abb. 1).

Das Gesamt-Körperwasser verteilt sich bei einem 70 kg schweren Menschen danach wie folgt:

Plasma	2,6 Liter
Interstitium	7,0 Liter
Intracellulär	23,4 Liter
Gesamt	33,0 Liter

Wichtig ist zu wissen, daß Individuen annähernd gleicher Größe und Muskelmasse aber erheblich differenten Fettansatzes nahezu gleiche Volumina an Körperwasser besitzen. Diese Tatsache kann zu Überdosierung führen, wenn man sich bei der Errechnung von Infusionsmengen allein auf das Körpergewicht stützt (Abb. 2).

Die Verteilung des Körperwassers auf Extra- und Intracellulärraum hängt von den Konzentrationen der gelösten Salze ab. Ihre Konzentration wird in *Milliäquivalenten (mval) pro Liter* angegeben.

Man muß sich bei der Diagnostik oder Therapie von Elektrolytstörungen von dem alten Begriff des mg-% freimachen, denn es interessiert uns nicht, wieviel die Ionen wiegen, sondern wieviel Ionen vorhanden sind bzw. fehlen. STATLAND[15] führt zur Erklärung dieses Begriffes ein kleines Beispiel an: Eine Gastgeberin gibt eine Party, auf der auch getanzt werden soll. Beim Zusammenstellen der Tischpaare lädt sie aber nicht 1000 kg Damen und 1000 kg Herren, sondern ohne Rücksicht auf die unterschiedlichen Körper-

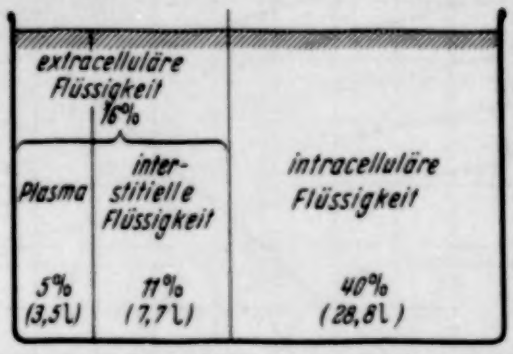


Abb. 1. Verteilung des Gesamtkörperwassers auf die 3 Flüssigkeitsräume eines „Normalmenschen" in Prozent des Körpergewichtes

gewichte für jede Dame (Anion) einen Herrn (Kation) ein.

Um die physiologische Bedeutung der im Körperwasser gelösten Elektrolyte richtig zu würdigen, muß man von der chemischen Aktivität dieser Stoffe aus-

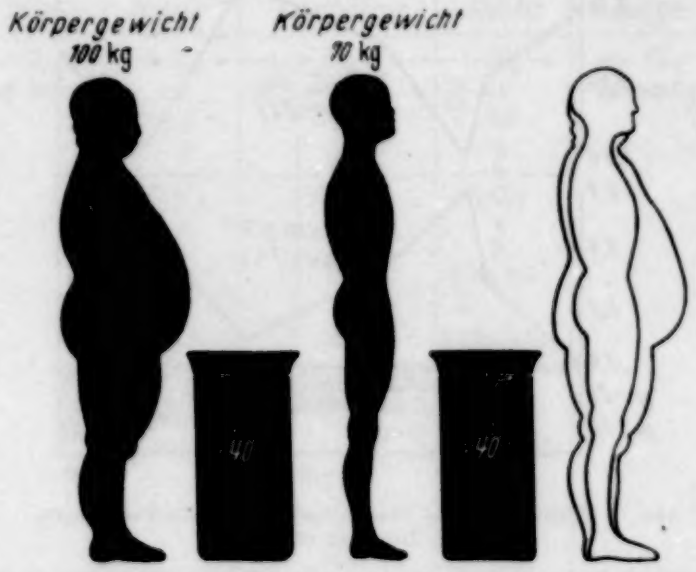


Abb. 2. Theoretisch gleiche Volumina an Körperwasser bei einem fettleibigen Mann (30% Fett) und einem durchschnittlichen „Normalmenschen" (18% Fett) infolge des geringen Wassergehaltes von Fett. Modifiziert nach[9] J. M. HARDY

gehen, denn ihr Gewicht sagt nichts über ihre Aktivität im Körper aus.

Der Terminus technicus *Milliäquivalent/Liter* läßt sich aus dem veralteten Begriff mg-% wie folgt errechnen:

$$\text{mval/l} = \frac{\text{mg-\%} \times 10 \times \text{Valenz}}{\text{Atomgewicht}}$$

Abb. 3. Formel zur Errechnung von „Ladungseinheiten" (mval/l) aus „gravimetrischen Einheiten" (mg-%)

* Nach einem am 8. 6. 59 vor der Berliner Chirurgischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

Rechnet man alle im Plasma eines Gesunden vorhandenen Basen und Säuren nach dieser Formel auf, so finden sich auf beiden Seiten gleichviel Anionen wie Kationen; der Säure-Basen-Haushalt ist ausgeglichen (Abb. 4).

mval/l

Basen		*Säuren*	
Na^+	142	HCO'_3	27
K^+	5	Cl'	103
Ca^{++}	5	HPO''_4	2
Mg^{++}	3	SO''_4	1
		Organ. Sre.	6
		Protein	16
	155		155

Abb. 4. Ionenverteilung im menschlichen Blut

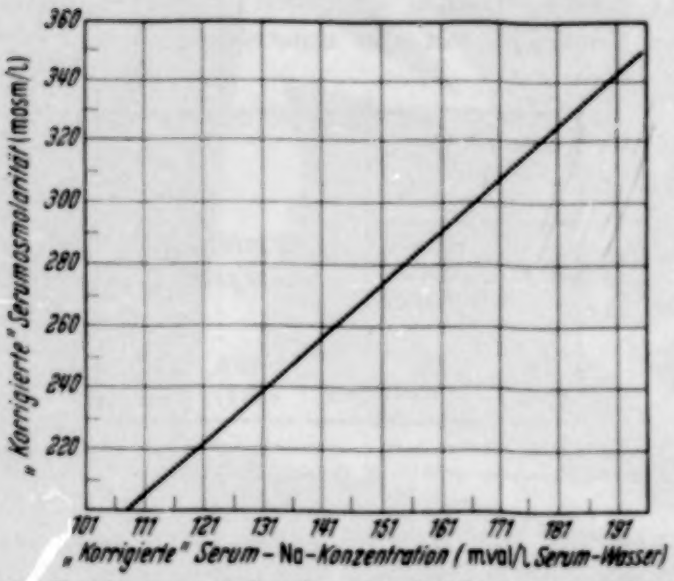


Abb. 5. Beziehungen zwischen Serumosmolarität und Serum-Natrium-Konzentration nach Korrektur der Teildrucke von Rest-N und Glucose[5] (mval/l Serum-Wasser)

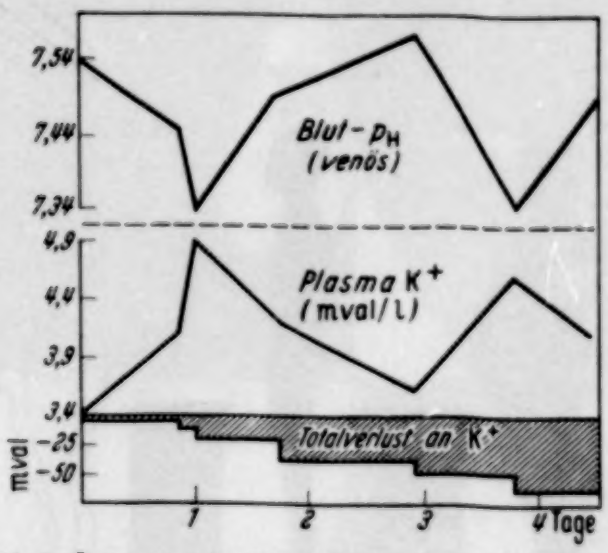


Abb. 6. Änderungen des Plasma-Kaliums bei p_H-Änderungen nach BURNELL et al.[3]

Das Natrium-Ion kommt hauptsächlich extracellulär vor und repräsentiert etwa 92% der Gesamtbasen sowie 46% der gesamten extracellulär *osmotisch* aktiven Komponenten (Abb. 5).

Ein Basenverlust des Körpers betrifft deshalb vorwiegend das Natrium. Die übrigen basischen Kationen können verlorenes Natrium nur ungenügend ersetzen. Der Einfluß von Narkosemitteln auf den Blutnatrium-Spiegel wird uneinheitlich beurteilt. Während FAY, ANDERSCH u. KENYON[6] unter Ätheranaesthesie eine Schwankung des Natriumspiegels um 2—3 mval fanden, sahen MCALLISTER, ROOT u. Mitarb.[13] sowie MARENZI u. GERSCHMAN[7] praktisch keine Veränderungen. Ein leichtes Ansteigen der Natriumkonzentration und Gesamtbasen wurden von FAY u. Mitarb. nach Cyclopropan gefunden.

Das Kalium-Ion hingegen befindet sich zu 98% intracellulär. Es ist von besonderer Wichtigkeit für den Ablauf vieler physiologischer Prozesse: So ist es zusammen mit Natrium und Calcium unerläßlich für die Aufrechterhaltung der Herzaktion, für die Leitung von Nervenimpulsen, für die Muskelkontraktion, und schließlich wird auch die Wirkung des Acetylcholins auf die Ganglienzelle potenziert. Ein gewisser Antagonismus besteht zu den Effekten des Calciums. Der Plasma-Kalium-Spiegel und damit auch das Gesamt-Körperkalium unterliegen metabolischen und respiratorischen Änderungen des p_H (Abb. 6).

Da das elektrische Potential eines Nerven von der Potentialdifferenz zwischen Oberfläche und Innerem einer Nervenfaser bestimmt wird, kann die Nervenleitung durch Steigerung der extraneuralen K-Konzentration blockiert werden. Diesen Effekt haben verschiedene Untersucher bei der Lokalanaesthesie ausgenutzt[9]. Das Kalium führt dabei zu einer Erniedrigung der Rheobase und Erhöhung der Chronaxie des Nerven. Sein Effekt ist auch mit dem einer Alkalisierung vergleichbar.

Von den meisten Autoren wird ein Abfall des Plasma-Kaliums nach den hauptsächlichsten Inhalationsnarkotica angegeben. Der Spiegel normalisiert sich aber innerhalb 4 Std nach Ende der Anaesthesie wieder.

Das Calcium-Ion kommt als bivalentes Kation in der extracellulären Flüssigkeit vor. Es ist unerläßlich für eine normale Herzfunktion, die Integrität des Nervensystems, den Mechanismus der Blutgerinnung und der Membranpermeabilität. Das Calcium kommt im Serum in 2 Formen vor: Als diffusibles ionisiertes und gebundenes Calcium. Die diffusible Form ist von beiden die physiologisch aktive und macht etwa 50% des gesamten Calciums aus. Diese Menge ist größer als die Löslichkeit des Anions, das die ionisierte Form in Bindung bringen möchte. Möglicherweise helfen die Serumproteine, das Kation in Lösung zu halten, denn es bestehen zwischen beiden definierte Beziehungen (Abb. 7). Der Betrag des ionisierten Ca^{++} variiert ebenfalls mit dem Blut-p_H: Anstieg des p_H bedeutet Abnahme der Ca^{++}-Ionen, die als Phosphate oder Bicarbonate in Bindung gehen. Der Effekt der Anaesthesie auf das Serum-Ca ist noch wenig erforscht. Man kann aber annehmen, daß verschiedene Änderungen zu beobachten sein werden, da durch die Anaesthesie die korrelierenden Faktoren Blut-p_H, Bicarbonat- und Phosphatgehalt beeinflußt werden. Hyperventilation verursacht eine Reduktion des Gesamt-Calciums im Serum, da der pCO_2 reduziert wird (Hyperventilations-Tetanie). Auch unter Ätheranaesthesie findet man eine Herabsetzung des Serumwertes, wie er auch von Morphin her bekannt ist.

Ein weiterer Elektrolyt hat unsere Aufmerksamkeit verdient, es ist das

Magnesium-Ion. Dieses Ion ist, ähnlich wie das Calcium, für den Zustand der neuromuskulären Beziehungen von großer Wichtigkeit. Auch als Coenzym bei der Bildung von Hexosephosphat ist das Magnesium unentbehrlich. Verminderung des Magnesiumspiegels verursacht Vasodilatation, Hyperexzitabilität und Tetanie.

Eine weitere Wirkung auf das ZNS macht dieses Ion für den Anaesthesisten besonders interessant. Ein Blutspiegel von 4 mval/l verursacht eine Depression des ZNS und ein solcher von 16 mval/l eine Narkose. Lokale Applikation von Mg-Salz-Lösungen an einen Nerven verursacht neurale Anaesthesie, intrathecale Anwendung führt zur Spinalanaesthesie. Die durch Mg^{++} hervorgerufene Depression kann durch Ca^{++} wieder beseitigt werden. Diese Rückbildung ist jedoch kein direkter Antagonismus, sondern vielmehr das Ergebnis selektiver Wirkungen dieser Ionen auf ganz verschiedene Hirnareale[1].

Gleich großes Interesse verdient das

Chlor-Ion. Es kommt als monovalentes Anion sowohl extra- als auch intracellulär vor. Gemeinsam mit Natrium spielt es bei der Aufrechterhaltung der osmotischen Beziehungen des Blutes und der Zellen sowie der Regulation des Blut-p_H eine wichtige Rolle.

Bei einem pCO_2 von 60 mm Hg im Gewebe gelangt das Kohlendioxyd in das Plasma. Neben dem physikalisch gelösten CO_2 wird auch ein Teil an Serumproteine gebunden. Der größte Teil gelangt jedoch in die Erythrocyten und bildet unter dem Einfluß des Fermentes Carboanhydrase mit Wasser H_2CO_3, aus der unter Reaktion mit dem vom Hämoglobin gelieferten Kalium $KHCO_3$ entsteht. Steigt die Bicarbonatkonzentration im Erythrocyten an, so wird das Anion HCO_3^- von der Zelle wieder an das Plasma abgegeben. Unter Wahrung eines Donnanschen Gleichgewichtes entsteht dort $NaHCO_3$, und das Chlorion vom Kochsalz wandert in den Erythrocyten ein, wo es sich mit dem frei gewordenen Kalium zu KCl verbindet. Durch diese Chlor-Bicarbonat-Verschiebung werden im Plasma Natriumionen zur weiteren Kohlensäurebindung freigemacht. Man nennt diese Reaktion „chlorid shift" oder „Hamburger'-Phänomen" (Abb. 8).

Auch die renalen Kompensationsmechanismen von p_H-Änderungen des Plasmas gehen über den Komplex $Cl^-:HCO_3^-$. Bei einem Anstieg der Kohlensäurekonzentration im Blute, z. B. bei Hypoventilation, wird Chlor von der Niere ausgeschieden, und die Bicarbonatkonzentration nimmt kompensatorisch zu. Bei der Hyperventilation findet sich umgekehrt ein Anstieg der Plasma-Cl^--Werte. Dadurch kann das Bicarbonat ohne Verlust von Serumkationen ausgeschieden werden, und das p_H bleibt normal (Abb. 9).

Beim Emphysem liegt gewöhnlich ein erhöhter Bicarbonatgehalt vor, dem auch meist ein erniedrigter Cl^--Serumwert entspricht. Eine Verminderung findet sich auch bei Verbrennungen, im Schock, bei Pneumonie und im Fieber.

Diese Verschiebung der Chlor-Konzentration ist eigenartig, und man nimmt an, daß die Niere entsprechend dem pCO_2 Chlorionen retiniert oder ausscheidet. Da während einer Anaesthesie eine Anzahl der besprochenen Faktoren gestört werden kann, ist es nicht verwunderlich, daß über Chloridverschiebungen berichtet wird.

Besonders unter Äther und Cyclopropananwendung sind Anstiege des Chlorspiegels beobachtet worden.

Da der Anaesthesist heute mehr und mehr auch in der postoperativen Periode zu Wort kommt, ist es unerläßlich, daß er auch über die Pathophysiologie des Mineralstoffwechsels orientiert ist.

Es gibt postoperativ 3 generelle Ursachen einer Elektrolytstörung:

1. die ungenügende Aufnahme,
2. der Verlust von Ionen mit Sekreten und dem Harn und

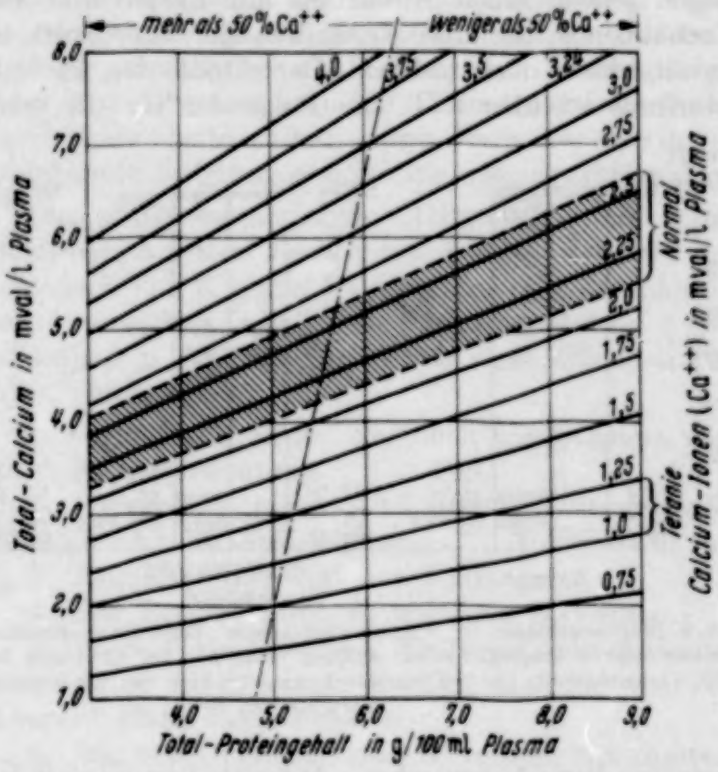


Abb. 7. Nomogramm zur Errechnung der Caclium-Ionen (Ca^{++}) aus Totalprotein und Total-Calciumgehalt des Plasmas modifiziert nach MCLEAN and HASTINGS [Amer. J. med. Sci. 189, 601 (1935)]

3. die metabolische Änderung der Struktur der Körperflüssigkeiten nach einem chirurgischen Trauma.

Während die ungenügende Aufnahme besonders beim stenosierenden Oesophagus- bzw. Magen-Car-

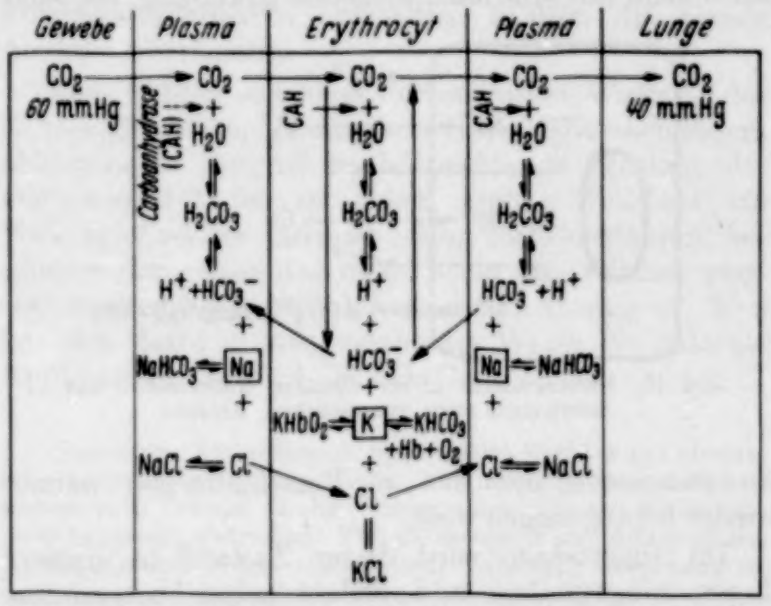


Abb. 8. Chlorid-Bicarbonat-Verschiebungen als Puffervorgang beim CO_2-Transport im Blute (sog. Hamburger'-Phänomen). Modifiziert nach CANTAROW und SINGER

cinom oder neurochirurgischen Patienten mit Schlucklähmungen eine Rolle spielt, findet sich der Verlust an Elektrolyten regelmäßig nach allen Eingriffen durch die zu beobachtende Kalium-Ausscheidung im Harn oder bei Absaugung von Intertestinalsekreten bzw. Fisteln des Magen-Darm-Kanals.

Die metabolische Änderung der Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten ist eine regelmäßige Folge eines jeden chirurgischen Eingriffs und schwankt graduell mit dem Zustand des Patienten und der Ausdehnung

des Traumas. Als hervorstechendstes Merkmal findet man in den ersten 24—48 Std nach der Operation eine Verschiebung der Na- und K-Werte im Plasma.

Die Plasma-K-Konzentration steigt kaum an und schwankt um 4,9—5,2 mval/l. Die Natrium-Werte zeigen jedoch einen Abfall bis auf 130 mval/l. Der Mechanismus, der diese Veränderungen hervorruft, ist im einzelnen noch unklar. Der Abfall des Plasma-Natriums ist aber z. T. die Folge der für die post-

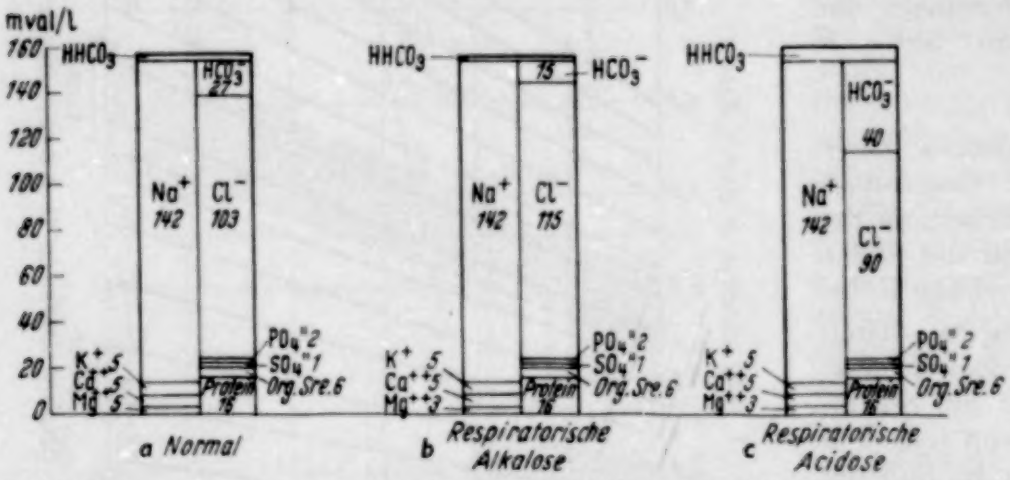


Abb. 9 Blutionogramme: a bei ausgeglichenem Säure-Basen-Haushalt, b respiratorischer Alkalose und c respiratorischer Acidose. Zunahme der Cl^--Ionen bei kompensatorischer HCO_3^--A-usscheidung (b) und vermehrte Ausscheidung von Cl^--Ionen bei kompensatorischer Retention von HCO_3) (c)

operative Periode typischen „Dilutionshypotonie" der extracellulären Flüssigkeit. Sie wird begünstigt durch die Wasserretention, Hinzukommen von natriumfreiem Oxydationswasser aus dem Fettstoffwechsel sowie zugrunde gegangenen Zellen und der Zufuhr salzfreier Lösungen durch den Arzt.

Ein Anstieg des Plasma-Kaliums ist viel schwerer zu erklären. Die Mobilisation von Kalium aus den Zellen scheint nur eine unzureichende Erklärung, obgleich

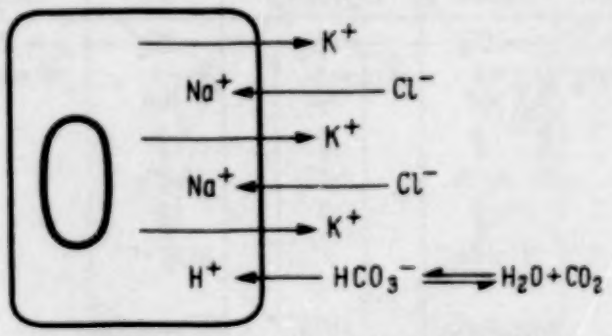


Abb. 10. Austauschvorgänge bei cellulärem Kaliumdefizit und Entwicklung einer extracellulären Alkalose

sie zusammen mit den p_H-Verschiebungen immer wieder herangezogen wird.

Im allgemeinen wird dieser Zustand in einigen Tagen ausgeglichen und bedarf keiner besonderen Therapie. Trifft das Trauma jedoch einen Organismus mit chronischem Energiedefizit, Kachexie und Hungerzustand, so sind die angeführten Verschiebungen meist mit einer erheblichen Störung der Wasser- und Salzverteilung verbunden. Namentlich das Natrium zeigt eine Neigung in die Zellen einzuwandern, um das abgegebene Kalium zu ersetzen. Nach elektrostatischen Gesetzen vermag aber das Na^+ nicht alles Zell-K^+ zu substituieren. Das geschieht nur in einem Verhältnis von $3\,K^+ : 2\,Na^+$, wobei der Rest von H^+-Ionen gedeckt wird (Abb. 10).

Dadurch entsteht eine intracelluläre Acidose und extracelluläre Alkalose.

Unter diesen Bedingungen kommt es auch zu einer Störung der O_2-Abgabe an das Gewebe. Das zwar sauerstoffgesättigte Hämoglobin kann durch Verschiebung der O_2-Dissoziationskurve nach links den Sauerstoff nicht in ausreichendem Maße abdissoziieren, da die Affinität des Hb-Anions zum O_2 bei höherem p_H wächst (Bohr-Effekt). Die Folge ist ein Circulus vitiosus, der durch Hypoxydose des Gewebes den Stoffwechsel noch mehr schädigt.

Solche Patienten sind besonders empfindlich für jede weitere Senkung der Serumosmolarität durch Wasserzufuhr. Da der Na-Austausch durch die Blut-Hirn-Schranke sehr träge vor sich geht, besteht ein relatives Überwiegen von Salz im Hirn, das zu einem Einströmen von Wasser führt. Es kommt zu Hirnödem, Koma und Konvulsionen. Dieses klinische Bild wird Wasserintoxikation genannt.

So wie die pathophysiologischen Abläufe den Zellstoffwechsel ändern, so finden sich auch Veränderungen in den Verdauungssekreten. Beim Pyloruscarcinom enthält z. B. der Magensaft viel mehr metallische Kationen, als Chlorionen und beim paralytischen Ileus ist die Elektrolytkonzentration in den Dünndarmsekreten vermindert. Diese Änderung der Zusammensetzung von Verdauungssäften muß in der postoperativen Substitution extrarenaler Verluste Berücksichtigung finden.

Bei der *Nebennierenkrise*, die durch Absetzen der Nebennierensteroide beim Morbus Addison, Blutung in die Nebennieren bei Septicämien (WATERHOUSE-FRIDERICHSEN) oder chirurgische Entfernung von Nebennierengewebe entstehen kann, findet sich eine deutliche Zunahme der renalen Natrium-, Chlor- und Wasserausscheidung. Pro mval Natrium gehen dem Körper etwa 6 ml Wasser verloren. Die Ausscheidung des Kaliumions geht indessen zurück und führt zu einem Anstieg der Konzentration im Serum. Die Einengung des Plasmavolumens, die durch den Verlust an extracellulärer Flüssigkeit und Elektrolyten entsteht, mündet schließlich in eine Verminderung der Nierendurchblutung, die glomeruläre Filtration fällt ab, und es folgt eine Oligurie.

Die Verminderung der extracellulären Flüssigkeit hat ihren Grund aber nicht nur in den renalen Verlusten. Da der intracelluläre Raum (ICR) gegenüber dem extracellulären hyperton wird, kommt es außerdem zu einer Einwanderung von Wasser in den ICR, dessen Volumen dadurch relativ größer wird.

Die bei der Nebenniereninsuffizienz vorkommenden Befunde stehen in direktem Gegensatz zu den Veränderungen, wie sie bei der Hyperaktivität der NNR, dem Cushing-Syndrom, gefunden werden. Man beobachtet eine Retention von Wasser, Chlor und Natrium bei exzessivem Verlust von Kalium mit dem Harn. Die Ursache des Cushing-Syndroms kann ein Tumor der NNR oder ein basophiles Adenom der Hypophyse sein, bleibt aber auch nicht selten verborgen. Wegen der engen funktionellen Verbindung von Hypothalamus und Andenohypophyse kann das Syndrom auch bei Störungen im Hypothalamus beobachtet werden.

Auch beim *Diabetes mellitus*, dem wir postoperativ immer wieder begegnen, finden wir Störungen des Elektrolythaushaltes. Um den Energiebedarf zu decken, moblisiert der diabetische Organismus Fett aus den Körperdepots und baut sie in der Leber ab, da die Kohlenhydratoxydation völlig unzureichend ist. Die Bildung von Aceton, Acetessigsäure und β-oxybuttersäure als kurzkettige, wasserlösliche Verbindungen stellt den Ausweg dar, dem Gewebe an Stelle der Kohlenhydrate Energieträger zu liefern. Das Verhältnis zwischen Bildung und Verwertung dieser Ketokörper bestimmt den Grad der Ketonämie. Durch ihr Auftreten im Blute wird die Fraktion der organischen Säuren auf der Anionenseite (Abb. 4) vermehrt und durch Verdrängung von HCO_3^- eine Acidose ausgelöst. Der erhöhte Anfall an harnpflichtigen Substanzen erfordert ein erhöhtes minimales Harnvolumen. Ein Teil der Ketokörper wird als freie organische Säure ausgeschieden, ein Teil durch Ammoniak neutralisiert, der größte Teil aber durch fixe Kationen, vorwiegend Natrium und Kalium, gebunden.

Der Anstieg der Konzentration in der extracellulären Flüssigkeit führt über eine Mobilisierung von Wasser aus dem ICR zu einer Diurese mit vermehrten Natrium- und Chlorverlusten. Diese Tendenz ist es, die zuerst eine celluläre Dehydrierung entstehen läßt, die aber bei extrarenalen Verlusten durch Schwitzen oder Erbrechen schließlich auch das extracelluläre Volumen betrifft. Die Folge ist eine Einschränkung der zirkulierenden Blutmenge, wodurch sowohl das Schlagvolumen des Herzens, der Blutdruck als auch die Nierendurchblutung herabgesetzt werden. Durch das „shift" vom ICR zum ECR kommt es nicht nur zu einem Na^+- und Cl^--Mangel, sondern es werden auch Kalium, Phosphor, Magnesium und Schwefel verloren[3, 10]. Besonders der Kaliumverlust muß in der Therapie berücksichtigt werden, da er bis zu 400 mval betragen kann.

Der Kaliumverlust wird beim Diabetes mellitus durch eine Anzahl von Mechanismen unterhalten:

1. Verlust von Zellprotein als Folge des Hungerzustandes setzt K^+ frei.

2. Dehydrierung führt zu K^+-Verlust.

3. p_H-Verschiebung bedingt Einwanderung von H^+- und Na^+-Ionen in die Zellen an Stelle ausgewanderter Kaliumionen.

Eine Störung des Säure-Basen-Haushaltes verdient noch Erwähnung: *Die akute hypokaliämische Alkalose*. Sie ist ein Syndrom des oberen Verdauungstraktes und kommt bei Patienten vor, die einen akuten Verlust an saurem Magensaft infolge eines obstruierenden Duodenalulcus haben und danach operiert werden. Sie findet sich deshalb häufig postoperativ. Eine reichliche Zufuhr von Na-haltigen Lösungen bringt den angespannten Säure-Basen-Haushalt oft zum Entgleisen. Im Plasma finden sich ein hohes p_H und erhöhte CO_2-Bindungsfähigkeit und normale bis leicht gesteigerte Na-Spiegel

Der Komplex der Faktoren, der diese Störung hervorruft, ist erst in den letzten Jahren völlig geklärt worden.

Die Grundlage bildet der Verlust von H-Ionen, gewöhnlich in der Form der Magen-Salzsäure. Bei einem Gesunden kompensiert die Niere durch Ausscheidung von Natrium und Bicarbonat diesen Verlust für einige Zeit. Daher ist es schwierig, bei normalen Personen eine solche Subtraktionsalkalose zu erzielen. Die renale Natriumexkretion ist aber durch den „aldosteronähnlichen" Effekt von Operationen, Trauma oder akuter Krankheit völlig blockiert. Deshalb wird die metabolische Alkalose nach chirurgischen Eingriffen meist erst manifest. Paradoxerweise findet man bei der Alkalose einen sauren Harn, der aber durch die fehlende Natriumausscheidung (Base) erklärt wird.

Durch die *extracelluläre Alkalose* kommt es zu einem permanenten *Verlust von Kalium*, der über den Austausch von K gegen Na die extracelluläre Alkalose weiter unterhält. Bei der Pathogenese der hypokaliämischen Alkalose finden wir also folgenden Circulus vitiosus:

1. Verlust von Säure, der noch kompensiert wird durch Na-Ausscheidung.
2. Operation macht Alkalose manifest durch Blockade der Na-Ausscheidung.
3. Alkalose erniedrigt das Kalium.
4. Der Eingriff führt zu weiterem K-Verlust.
5. Im K-Verlust ist die Na-Bicarbonat-Ausscheidung gleich stark eingeschränkt, und es wird ein „saurer" Harn ausgeschieden.
6. Die von Operation und K-Verlust unterhaltene Acidurie verstärkt die Alkalose weiter.
7. Die Alkalose unterhält den K-Verlust weiter.

Glücklicherweise ist die hypokaliämische Alkalose kein alltägliches Problem, und zwar aus 2 Gründen:

1. Der Säureverlust muß hoch genug sein, was bei älteren Patienten oder Carcinomträgern nicht der Fall ist, und

2. eine Oligurie oder Anurie, die aus echten massiven Flüssigkeitsverlusten entstehen, können die renale Acidose überlagern.

Zum Schluß soll noch der enteralen Wirkung des K-Ions Beachtung geschenkt werden. Die nach jedem abdominalen Eingriff zu beobachtende Störung der Darmmotilität ist zu einem großen Teil auf ein Kaliumdefizit der Darmwandung zurückzuführen, besonders dann liegt das nahe, wenn die üblichen peristaltikanregenden Mittel keinen Effekt zeigen. Uns hat sich darin in ausgezeichneter Weise die enterale Applikation von KCL bewährt[11, 12].

Summary. Discussion of the problems of water and electrolyte balance in surgical patients. The investigations of disturbances with the aid of the "Ionogramm" (in the milliaequivalent system) is stressed. The pathological physiology of Na, K, Ca, Mg and Cl ions is discussed. Especially important are disturbances of the adrenal cortex, Cushings syndrome, Diabetes mellitus and hypopotassaemia with alcalosis.

Literatur. [1] ADRIANI, J.: The chemistry of anasthesia, 6th Printing. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas 1956. — [2] BURNELL, J. M., M. F. VILLAMIL, B. T. UYENO and B. H. SCRIBNER: J. clin. Invest. **35**, 935 (1956). — [3] BUTLER, A. M.: New Engl. J. Med. **243**, 17 (1950). — [4] CANTAROW, A.: In W. S. SPECTOR, Handbook of biological data. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Comp. 1956. — [5] EDELMAN, J. S., J. LEIBMAN, M. P. O'MEARA and L. W. BIRKENFELD: J. clin. Invest. **37**, 1236 (1958). — [6] FAY, M., M. ANDERSCH and M. KENYON: J. Pharmacol. exp. Ther. **66**, 224 (1939). — [7] GERSCHMAN, R., et A. D. MARENZI: C. R. Soc. Biol. (Paris) **112**, 508 (1933). — [8] HARDY, J. M.: Fluid therapy. Philadelphia: Lea & Febiger 1954. — [9] KOCHMANN, ZORN u. HOFFMANN: Zit. nach H. BRAUN u. A. LÄWEN, Die örtliche Betäubung,

9. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1951. — [10] McArthur, J. W., D. Harting, G. H. Smart and N. B. Talbot: J. clin. Invest. **29**, 832 (1950). — [11] Meyer, M.: Langenbecks Arch. klin. Chir. (im Druck). — [12] Meyer, M.: Acta biol. med. germ. (im Druck). — [13] Root, W. S., F. F. McAllister, R. H. Oster and S. D. Solarez: Amer. J. Physiol. **131**, 2 (1940). — [14] Singer, R. B.: In W. S. Spector, Handbook of biological data. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Comp. 1956. — [15] Statland, H.: Fluid and electrolytes in practice. 2nd ed. London: Pitman Med. Publ. Co., Ltd. 1957.

Klinische Erfahrungen mit der Behandlung des Herzstillstandes

Von E. Török, L. Póka, L. Szabó und T. Juhász

Aus der Chirurgischen Abteilung (Leiter: L. Póka) des Komitatskrankenhauses zu Eger, Ungarn (Direktor: G. Osváth)

Die Wiederbelebung ist ein altes Problem der Medizin. In der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts beschäftigten sich mehrere Chirurgen und andere Forscher mit dem Gedanken, wie es möglich wäre, das bereits stillstehende Herz zu Kontraktionen zu veranlassen. Gewisse Erfolge wurden 1874 von Schiff, 1898 von Tuffier in Hundeversuchen erzielt, aber erst im Jahre 1902 gelang es Starling und Lane, durch subdiaphragmatische Massage eine wahre Wiederbelebung zu vollziehen. Heute verfügt das Problem über eine umfangreiche Literatur, in Übersichtsreferaten und Lehrbüchern werden auch einschlägige statistische Angaben mitgeteilt. Laut diesen sind die Wiederbelebungsversuche in 25—30% der Fälle erfolgreich.

Seit Januar 1956 wurden Wiederbelebungsversuche auf unserer Abteilung in 4 Fällen, auf der geburtshilflichen in 1 Fall vorgenommen. Der Erfolg war in 2 Fällen vorübergehend, in 3 endgültig.

Fall 1. S. M., 49 Jahre alte Frau wurde am 7. 1. 56 wegen Uterusmyom operiert. Als Vorbereitung erhielt sie 0,02 g Morphin mit 0,5 mg Atropin. Nachher wurde mit der Operation in Äther-Sauerstoff-Narkose, in Trendelenburgscher Lage begonnen. 15 min nach Operationsbeginn, als das Becken zwecks besserer Freilegung stärker gehoben wurde, bemerkte der Anaesthesist, daß das Gesicht der Kranke plötzlich fahlgrau und die Lippen cyanotisch wurden. Zugleich entleerte sich aus dem Mund rostbrauner, schaumiger Speichel. Die Operation wurde unterbrochen. Die Herztätigkeit hatte schon aufgehört, dann kam es nach einigen terminalen Atemzügen zum Atemstillstand. Die Trendelenburgsche Lage wurde aufgehoben. Nach 2 min erfolgloser künstlicher Atmung wurde die Wiederbelebung in Angriff genommen: Intubation, Sauerstoffbeatmung, Thorakotomie, direkte Herzmassage — all dies ungefähr 5 min nach dem Eintritt des klinischen Todes. Die rhythmische Herzmassage, 70/min, war vorerst erfolglos, das Herz war erschlafft, stark ausgeweitet, die Pupillen waren weit, lichtstarr, kein Reflex konnte ausgelöst werden. In die auffallend enge Bauchaorta (sie war ungefähr so weit, wie eine normale A. iliaca communis) wurden unter Überdruck 300 ml gruppenidentisches Konservenblut mit 0,40 g Coffein, 0,1 g Cardiazol und 0,01 g Lobelin transfundiert. Die Herzschläge setzten noch immer nicht ein, die Massage wurde fortgesetzt. In der 15. min nach dem klinischen Tod wurde 1 mg Adrenalin intrakardial injiziert. Nach einigen Skunden begann das Herz langsame, wurmartige arrythmische Kontraktionen auszuführen, dann wurden die Kontraktionen rhythmisch und allmählich energischer. Die Spontanatmung trat noch nicht ein, die künstliche Atmung wurde also mit Hilfe des Narkoseapparates fortgesetzt. Allmählich wurde das Gesicht hellrot, die Pupillen enger. 1 Std 40 min nach dem klinischem Tod setzte auch die Spontanatmung ein, zunächst mit dem Charakter der agonalen Atmung, die später in den Cheyne-Stokeschen Typ überging, schließlich normal-rhythmisch wurde. In diesem Moment war der Blutdruck 120/80, die Pulszahl 80/min. 3 Std nach der Einleitung der Wiederbelebung wurden an der bewußtlosen Patientin fibrilläre Zuckungen beobachtet, zunächst nur in den Zungen- und Gesichtsmuskeln, später über den ganzen Körper. Noch später traten die Zuckungen periodisch, in Form einer Eklampsie auf, sie wiederholten sich regelmäßig durch 2 Std, dann kamen sie immer seltener, bis sie aufhörten. 5 Std nach dem ersten Wiederbelebungsversuch wurde die Kranke mit einem stabilen Kreislauf und guter Atmung ins Bett gelegt. Das Bewußtsein kehrte nicht wieder, der Kreislauf verschlimmerte sich: die Pulszahl stieg an, der Blutdruck begann zu sinken, schließlich trat Lungenödem auf. Trotz Absaugung des Rachensekrets, Darreichung von Sauerstoff und Kreislaufmitteln verschlimmerte sich der Zustand und die Kranke starb unter den Symptomen des Lungenödems 7 Std nach der Einleitung der Wiederbelebungsversuche. Bei der Sektion wurde eine auffallende Hypoplasie des Herzens und des Gefäßsystems festgestellt. Die rechte Herzkammerwand war stellenweise kaum 1—2 mm dick. Das Myokard war vom subperikardialen Fett durchsetzt, hier und da schien das Fett auch subendokardial auf. Der Umfang der Brustkorbaorta war 32 mm.

Fall 2. Am 6. 6. 57 kam es in der geburtshilflichen Abteilung im Verlauf einer Zangenoperation bei einer 28jährigen Erstgebärenden in Chloräthyl-Äther-Narkose, zu akuter Synkope. Nach beendetem Eingriff trat plötzlich ein hochgradiger Blutdruckabfall ein, der durch Coffein und sofortige Bluttransfusion nicht aufgehalten werden konnte. Nach der Versorgung der Scheidenverletzungen konnte der Blutdruck nicht mehr gemessen werden, der Puls war nicht zufühlen, Herz- und Atemstillstand traten ein. Sofort erhielt die Kranke 1 mg Adrenalin intrakardial, Sauerstoff durch künstliche Atmung und 700 ml Blut in die Schenkelarterie. Innerhalb 1 min begann das Herz zu schlagen und auch die Atmung setzte ein. Der Puls war fühlbar, der Blutdruck 70/45. Die Blutübertragung wurde intravenös fortgesetzt, zugleich gab man eine Kochsalzinfusion mit Noradrenalin (2 mg/500 ml). Der Blutdruck stieg auf 110 mm an, die Kranke kam zu Bewußtsein, sie plauderte mit den Anwesenden. Als die Verabreichung des Noradrenalin aufgehoben wurde, fiel der Blutdruck sofort herab, weshalb das Mittel mit einer verlangsamten Tropfzahl weiter gegeben wurde. In den nächsten 24 Std entleerte die Kranke nur einige Milliliter Harn, auch mit Katheter konnten nicht mehr erhalten werden. 2 Tage lang machten wir vergebliche Versuche mit konservativen Maßnahmen, die Urinmenge stieg nicht an. Urämiesymptome traten nicht auf, aber der RN war erhöht. Am 3. Tag traten wiederholt schwere Kollapszustände auf. Nachher verschlimmerte sich der Kreislauf allmählich und die Patientin starb am 6. Juni unter den Symptomen der Kreislaufinsuffizienz. Sie erhielt nach der Operation insgesamt 2,5 Liter Konservenblut.

Wichtigste Daten der Sektion. Blutige Imbibition der retroperitonealen Beckenweichteile, mit kontinuierlicher Ausdehnung nach oben, so daß das ganze Retroperitoneum bis an das Zwerchfell — einschließlich der Umgebung der Nieren und Nebennieren — blutig durchtränkt war. Das Mesenterium war blutig imbibiert beinahe bis an den Ansatz der Darmschlingen. Die Nieren waren 320 g schwer, von glatter Oberfläche und schlaffer Konsistenz. Auf der Schnittfläche war eine breitere, blaß gelblichrote Rinde zu sehen. Die Anämie der Rinde bildete einen scharfen Kontrast zu den blutgefüllten Pyramiden. Das Hirn war verquollen, von teigiger Konsistenz. Die Hirnhäute waren anämisch. Die Hypophyse war ungefähr auf das Zweifache des Normalen vergrößert, in ihrem Zentrum lag ein bohnengroßer, schwefelgelber, von einem hämorrhagischen Hof umgebener Sekretionsherd.

Die histologische Untersuchung zeigte die vollständige Nekrose des Hinterlappens der Hypophyse: Keine Kernfärbung war im Bereich der Neurohypophyse zu sehen. Im Vorderlappen war an den Randteilen die Kernfärbung erhalten, aber die Hauptmasse der Adenohypophyse wies keine Kernfärbung auf. Innerhalb der Randzone ließen sich nur Konturen wahrnehmen, die keine Kernfärbung aufweisenden Gebiete bestanden aus einem eosinophilkörnigen Stoff. Die Capillaren waren von Blutkörperchen vollgepfropft. Die Nekrose war von einem breiten blutigen Hof umgeben. Hier

ließ sich auch eine intravasale Vermehrung der Leukocyten beobachten.

Fall 3. N. I., 44 Jahre alt. Sie wurde am 7. 11. 57 aufgenommen wegen einer nach Cholecystektomie entstandenen Gallenfistel. Nach den Untersuchungen und entsprechender Vorbereitung wurde sie am 19. November operiert. Sie erhielt 100 mg Dolantin, 50 mg Phenergan und 0,5 mg Scopolamin i.m., dann 0,5 g Hexobarbital und 50 mg Succinylcholin, schließlich wurde nach Intubation Äther-O_2-Narkose eingeleitet (Gesamtäthermenge 10 g, 500 ml/min O_2). Nachdem die Freiheit der Luftwege festgestellt wurde (die Spontanatmung durch den Tubus war zufriedenstellend), injizierten wir i.v. 15 mg Tubocurarin. Die Injektion hatte innerhalb 1 min eine vollständige Erschlaffung und Apnoe zur Folge. Der Gaswechsel wurde mit Hilfe des Atembeutels aufrechterhalten. Ungefähr nach 20 min wurde die Kranke cyanotisch, der Puls war beschleunigt, der Blutdruck sank. Transfusion und Noradrenalin hatten nur eine übergehende Besserung zur Folge. Die Spontanatmung trat nach einer i.v. Prostigmininjektion wieder ein und, wie die Tubuskontrolle zeigte, war sie ausgiebig. Trotz reichlicher Sauerstoffzufuhr hörte die Cyanose nicht auf und der Blutdruck sank weiter. Als die Operation beendet war, wurde die Atmung oberflächlich, die Cyanose nahm zu, der Puls war kaum zu fühlen. Die Operation dauerte 70 min. 10 min später trat terminale Atmung ein, der Puls war verschwunden, der Blutdruck nicht meßbar. Die Blutübertragung wurde beschleunigt, der Zustand besserte sich jedoch nicht und die Herztätigkeit hörte auf. Einige Sekunden später trat auch der Atemstillstand ein. Nun wurden die Wiederbelebungsmaßnahmen begonnen. Die Blutübertragung und die Noradrenalininfusion wurden unter Überdruck festgesetzt, der Brustkorb wurde eröffnet und 2 min nach dem klinischen Tod begannen wir mit der direkten Herzmassage, zugleich erhielt die Kranke künstliche Atmung mit Sauerstoff. Während der Herzmassage konnte die Carotispulsation mit den Augen verfolgt werden. Nach 3 min erfolgte eine wurmartige Spontansystole des bisher atonischen erschlafften Myokards. 1 mg Noradrenalin wurde intrakardial injiziert und die Herzmassage fortgesetzt. Einige oberflächliche Spontanatmungen traten ein. 1 min später, also der 4. min des Wiederbelebungsverfahrens, begann das Herz rhythmische Kontraktionen auszuführen und die Respiration wurde tiefer. Der Blutdruck war 120/80, die Pulszahl 100/min. Von diesem Augenblick an brauchte zur Aufrechterhaltung der Herzfunktion und der Atmung kein künstliches Verfahren verwendet zu werden. Durch die Thoraxöffnung wurde festgestellt, daß die linke Lunge trotz der Überdruckatmung nicht aufgefüllt werden konnte. Sie befand sich im Zustand des vollständigen Kollapses. Als der Tubus um 0,5 cm zurückgezogen wurde, füllte sich auch die linke Lunge auf. Die Cyanose ging rasch zurück, das Gesicht wurde rot, die weiten Pupillen verengten sich. Sauerstoff wurde auch weiter verabreicht. 1 Std nach dem Beginn der Wiederbelebung kehrten die Reflexe wieder, die Patientin kam zu sich. Sie atmete nach der Tubusentfernung regelmäßig, der Kreislauf schien stabilisiert. Eine EKG-Aufnahme wurde gemacht und Blut wurde entnommen zu Untersuchungszwecken. Die Nacht war ruhig. Am anderen Tag hatte die Kranke 39,2° C Fieber, über dem linken Unterlappen hörten wir Krepitation. Antibiotica und Strophanthin wurden dargereicht, ferner periphere Kreislaufmittel. Bei frequentem Puls war der Blutdruck stabil. Der präoperative Subikterus ging in einen ausgesprochenen Ikterus über. Die Harnabsonderung nahm ab, im Urin war die Albuminprobe ++, die Urobilinogenreaktion stärker. Die Tagesmenge war 350 ml, spez. Gew. 1010. 14 min nach der Indigokarmininjektion war der Urin nur blaß verfärbt. Das RN stieg an, die Leberfunktionsproben fielen positiv aus.

Am 3. postoperativen Tag begann die Gelbsucht abzunehmen, der spontan entleerte Stuhl enthielt Gallenfarbstoffe, Harnmenge und spezifisches Gewicht stiegen an. Der Ikterus hörte nach einigen Tagen auf. Der weitere Verlauf war ungestört. Die Kranke wurde nach 3 Wochen als geheilt entlassen. Bei der 3 Monate später vorgenommenen Kontrolluntersuchung war sie beschwerde- und symptomefrei.

Fall 4. Der 11 Monate alte Säugling B. I. wurde auf der Abteilung für Infektionskrankheiten behandelt. Die chirurgische Abteilung wurde am 20. 11. 56 zu ihm zwecks Beratung gebeten. Das Kind stand wegen Dysenterie unter Behandlung. Bei der Beratung wurde uns mitgeteilt, daß der Säugling seit 8 Std ununterbrochen erbrach, sein Bauch war aufgetrieben, Darmgase gingen nicht ab. Der Zustand entsprach einer schweren Toxikose im Gefolge von Ileus. Die Irrigoskopie wies auf eine ileocökale Invagination hin. Durch Überdruckirrigoskopie konnte die Invagination nicht behoben werden, weshalb das Kind in Chloräthyl-Äther-Narkose operiert wurde. Nach der Desinvagination wurde die Atmung oberflächlich, dann hörte sie auf. Es gab keine Carotis- oder Aortenpulsation. Da die Herztätigkeit nach 3 min künstlicher Atmung nicht einsetzte, wurde die subdiaphragmatische Herzmassage vorgenommen. Zugleich gaben wir i.v. zentrale und periphere Kreislaufmittel. Während der Massage ließ sich die Carotispulsation beobachten. Nach 10—12 Massagen begann das Herz sich zu kontrahieren. Die Kontraktionen wurden allmählich kräftiger. Der Kreislauf wurde normal. Die Heilung war, abgesehen von einer Fadeneiterung, ungestört. Nach 3 Wochen wurde das Kind mit einer Bauchwandhernie ohne eine verbleibende Schädigung entlassen. 2 Jahre später wurde die Bauchwandrekonstruktion ausgeführt. Das Kind entwickelt sich normal.

Fall 5. B. E., 3 Jahre altes Mädchen. Sie wurde wegen offenen Ductus Botalli durch eine linksseitige Thorakotomie operiert. 48 Std nach der Operation traten Cyanose und Nasenflügelatmung ein. Die Röntgenuntersuchung entdeckte eine Atelektase der linken Lunge, mit der paradoxen Bewegung der linken Zwerchfellhälfte. Bronchoskopische Absaugung wurde beschlossen. In Intranarconnarkose, die mit einer kleinen Succinylmenge unterstützt wurde, konnte der Tubus eingeführt werden, die Absaugung war aber erfolglos, die Kranke wurde trotz der künstlichen Sauerstoffatmung cyanotisch, dann erweiterten sich die Pupillen und das Herz hörte auf zu schlagen. Der Tubus wurde entfernt, dann durch eine Tracheotomie wieder eingeführt. Jetzt konnte ein bohnengroßer zäher Schleimpfropf aus der Trachea entfernt werden. Die durch Zusammendrücken des Thorax durchgeführte künstliche Sauerstoffatmung hatte die Errötung des Gesichts zur Folge. Nach 1 min, als wir beabsichtigten, zwecks direkter Herzmassage eine Thorakotomie anzugehen, setzte die Herztätigkeit ein. Durch das Bronchoskop wurde nun der den linken Hauptbronchus verschließende Schleimpfropf gesichtet und entfernt. In einigen Minuten wurde die Gesichtsfarbe normal, die Pupillen verengten sich, die Atmung wurde regelmäßig. Die weitere Heilung war ungestört und das Mädchen verließ die Abteilung nach 3 Wochen.

Besprechung

Wir wollen uns mit der Ursache des Herzstillstehens und der Auswertung des Behandlungsverfahrens beschäftigen. Es sei gestattet, aus diesem bescheidenen Material auch einige Schlüsse zu ziehen.

Im *Fall 1* konnte die Ursache der Synkope gewissermaßen durch die Sektion ermittelt werden. Die Unterentwicklung der Kreislauforgane lieferte aber keine restlose Erklärung, da die Patientin vorher die Operation der inkarzerierten Hernie in Narkose überstanden hatte und komplikationslos gesund wurde. Ebensowenig kann die Narkose für die Synkope verantwortlich gemacht werden, da die Umstände des Herzstillstandes gegen diese Annahme sprechen: das Lungenödem setzte ein und das Herz hatte schon aufgehört zu schlagen, als die terminale Atmung noch vorhanden war. Der Zeitpunkt, in dem die Komplikation eintrat, dürfte als Wegweiser dienen. Die Herzinsuffizienz trat dann ein, als wir zur besseren Freilegung die Trendelenburgsche Lage steigerten. Das hypoplastische Herz konnte gegen den erhöhten venösen Rückfluß nur eine kurze Zeit arbeiten, die dünnwandige rechte Kammer versagte, Lungenödem trat ein und führte in einigen Minuten zur Synkope.

Sehr lehrreich waren während der Wiederbelebung das Verhalten der Atmung und die Symptome von seiten des Nervensystems. Die Atmung setzte erst nach $^1/_2$ Std wieder ein, aber nicht mit einem guten Rhythmus. Zunächst war sie von terminalem Charakter, dann ließ sich der Cheyne-Stokesche Typ beobachten, noch später wurde sie regelmäßig.

Die auf eine Hirnschädigung hinweisenden Nervensymptome und das oben geschilderte Verhalten der Atmung waren als ungünstige prognostische Zeichen zu deuten. Die verspätete Wiederbelebung — wegen Mangel an Erfahrungen — dürfte hier eine ausschlaggebende Rolle gespielt haben. Im Schrifttum wurden schon Fälle mitgeteilt, bei denen die Wiederbelebung auch nach einem längeren Herzstillstand erfolgreich war. Die Wiederbelebung wurde in diesen Fällen nach 7 (Green), 8 (Fischer), 13 (Mollison-Thorek), bzw. 20 min (Lee und Downs), weiterhin in 5 Fällen von Du Bouchet nach 15—40 min eingeleitet. Die größeren Statistiken zeigen aber, daß die Mortalität nach einem über 5 min dauernden Herzstillstand sprungweise ansteigt. Nach Cole beträgt die Mortalität der innerhalb 5 min eingeleiteten Wiederbelebungsversuche 14,9%, nach 5 min 66,7%. In unserem Fall vergingen bis zum Anfang der Herzmassage ungefähr 5 min. Dem tödlichen Ausgang lag, abgesehen von der Hypoplasie der Kreislauforgane, sicher diese Verspätung zugrunde.

Im *2. Fall* war die Synkope höchstwahrscheinlich durch den im Gefolge der Blutung eingetretenen Schock bedingt, der der Zangenoperation folgte. Für diese Annahme spricht auch der Sektionsbefund. Zangenoperation, Blutverlust und retroperitoneales Hämatom führten zum reflektorischen Stillstand des Herzens. Für den reflektorischen Ursprung spricht auch der Umstand, daß die Wiederbelebung durch einfache Mittel mit Erfolg durchgeführt werden konnte (intrakardial Adrenalininjektion, intraarterielle Transfusion). Keine Herzmassage war nötig, die durch die Maske vorgenommene Sauerstoffzufuhr genügte. Der Erfolg war nicht entgültig wegen der bei der Sektion gefundenen Organveränderungen. Die Kranke konnte 3 Tage hindurch nur mit Noradrenalin (in Dauertropfinfusion) am Leben gehalten werden. Dieser Umstand und der Ausgang können durch den Zustand der Hypophyse erklärt werden (Tamáska, Takácsy). Obwohl die klinischen Symptome der Urämie nicht beobachtet wurden, war in den Nieren eine schwere komplexe Schädigung sicher vorhanden.

Im *Fall 3* war die Ursache der Synkope die Hyperkapnie, bedingt durch die unrichtige Lage des intratrachealen Tubus. Dieser Mechanismus der Synkope wird im Schrifttum wiederholt erwähnt (Miller, Brown, Bucklery, Malina, Boros). Einige Verfasser schreiben die Hauptrolle nicht der Hyperkapnie selbst, sondern der konsekutiven Hyperkalämie zu (Young, Sealy, Harris, Betwin).

Die Narkose wurde in unserem Fall regelrecht durchgeführt. Nach der Intubation wurden die Luftwege auf die Freiheit der Luftpassage geprüft, erst nachher wurde das Relaxans von anhaltender Wirkung verabreicht. Die eingetretene Komplikation wurde erst nach der Einleitung der Wiederbelebung, durch die Thorakotomie entdeckt, nämlich, daß der keine Seitenöffnung besitzende Tubus in den rechten Hauptbronchus hinabrutschte. Die in dieser Weise entstandene Halblungenatmung, die sich von der durch Pneumothorax oder Pulmonektomie bedingten wesentlich unterscheidet, reichte zur Herbeiführung der schweren Komplikation aus. Die Kranke erhielt durch die funktionierende Lunge wahrscheinlich genug Sauerstoff, die Abgabe der Kohlensäure hat aber in der nichtfunktionierenden anderen Lunge, die am Kreislauf beteiligt von einem Teil des Lungenkreislaufblutes durchströmt war, ungefähr 45 min lang nicht stattgefunden, es kam also allmählich zur Hyperkapnie. Dieser Zustand spielte nicht nur in der Synkope eine Rolle, sondern wahrscheinlich auch in den Leber- und Nierenveränderungen (s. Tabelle). Wir wollen diese Probleme weiterprüfen.

Die Daten der Tabelle stellen die schweren Funktionsstörungen dar, die sich als reversibel erwiesen. Bei der Entlassung erhielten wir nahezu normale, bei der 3 Monate später vorgenommenen Kontrolle vollkommen normale Werte.

Im *Fall 4* war die Synkope durch mehrere Faktoren bedingt. Der sich an die Dysenterie anschließende Ileus hatte eine schwere Toxikose zur Folge. Für das toxisch geschädigte Herz war die Operationsbelastung zu viel, das akute Kreislaufversagen trat im kritischen Moment der Operation ein, im Gefolge der durch die

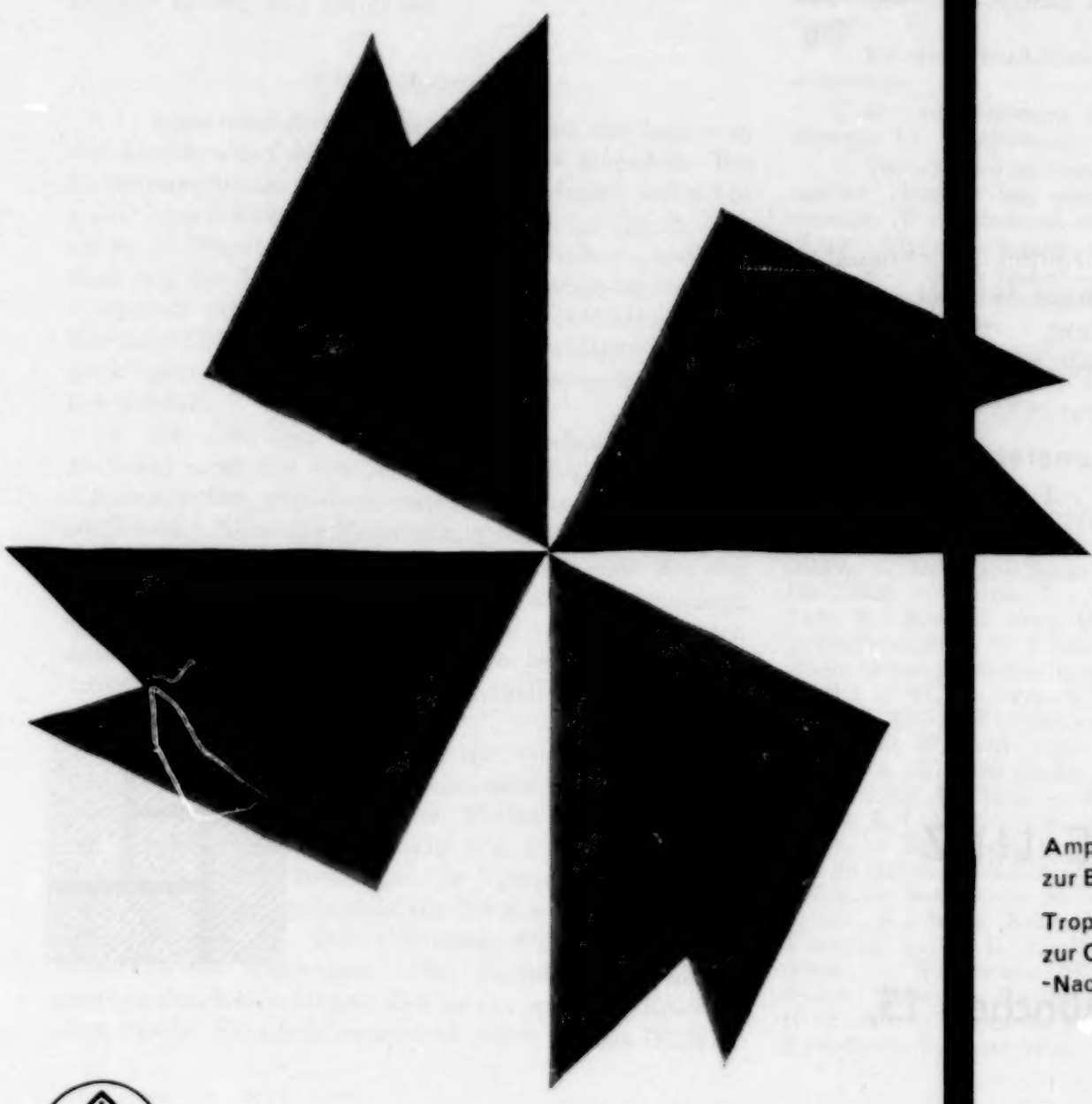
Tabelle

	Nierenfunktion	Leberfunktion	EKG	Sonstiges
Bei der Aufnahme	Urin: normaler Befund Chromoskopie: nach 9 min blasse Verfärbung	Se.Bi. 2,56 mg-% Thymol 19 E Goldsol 3 E Prothrombin 100%		
1 Tag nach der Wiederbelebung	RN: 62 mg-% Urin: Alb. ++, Ubg. erhöht Tagesmenge 350 cm³, sp. Gew. 1010 Chromoskopie: nach 14 min blaß	Se.Bi. 10 mg-% Thymol 14 E Goldsol 2 E Diazo: direkt prompt pos. indirekt verzögert pos.	Sinustachykardie, Lävogramm, anomale Kurve	Se.Cl: 481 mg-% Se.Na: 318 mg-% Se.K: 13 mg-%
Vor der Entlassung	RN: 36 mg-% Urin: O Tagesmenge 1000 cm³, sp. Gew. 1020 Chromoskopie: nach 6 min mäßig blau	Se.Bi 1,28 mg-% Thymol 7 E Goldsol 1 E Diazo: direkt verzögert indirekt verzögert	unverändert	
Nach 3 Monaten	RN: 31 mg-% Urin: O 4-Stundenausscheidung 300 cm³, sp. Gew. 1015 Chromoskopie: nach 6 min mäßig, nach 9 min intensiv blau	Se.Bi. 0,45 mg-% Thymol 6 E Goldsol 0 Diazo: direkt negativ indirekt negativ	Sinusrhythmus, Linksdev. der R-Achse, normale Kurve	

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation



Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med.Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Espan. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)

Ampullen zur s.c., i.m. und i.v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

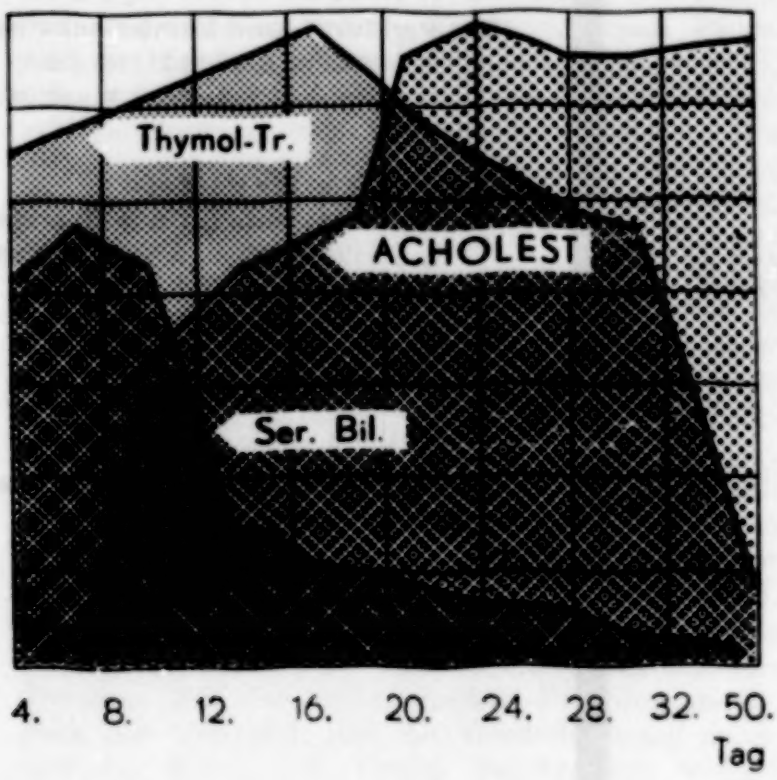
C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

INGELHEIM

6594/D

Eine einfache Leberfunktionsprobe

Bestimmung der Serumcholinesterase-Aktivität mittels eines Testpapiers (ACHOLEST).



Dazu genügt:

- ein Tropfen Serum
- eine Meßpipette mit
- Hundertstelmilliliter-Graduierung
- zwei Objektträger
- ein Streifen ACHOLEST-Testpapier
- eine Uhr

Abb.: Verlauf einer unkomplizierten Serumhepatitis.
Die normale Serumcholinesterase-Aktivität
ist bereits am 20. Tage erreicht.
Die Normalisierung des Thymol-Trübungstests
bleibt weit zurück.

(Nach S. Sailer und H. Braunsteiner,
Klin. Wschr. 37, 986 1959)

Muster und Literatur:

STICKSTOFFWERKE LINZ

für Deutschland:

LENTIA GMBH, München 15,

für die Schweiz:

GLOBOPHARM AG, Zürich 1

Desinvagination herbeigeführten Schockwirkung. Die Rolle der Toxikose als eine Ursache der Synkope wird fast von allen Forschern anerkannt (O. Just, K. Ibe, K. Spohn und E. Kolb). Die Prognose der toxikosebedingten Synkope ist im allgemeinen schlecht. In unserem Fall führten subdiaphragmatische Herzmassage, Herz- und periphere Kreislaufmittel zum Erfolg, wahrscheinlich deshalb, weil die synkopewidrigen Maßnahmen rechtzeitig eingeleitet wurden, wobei die restliche Phase der Operation, die Wundschließung, keine besondere Belastung bedeutete.

Obwohl im *Fall 5* die klassischen Methoden der Wiederbelebung, z. B. die direkte Herzmassage, überflüssig waren, haben wir diesen Fall als einen der Wiederbelebung erörtert, da 1 min lang kein Herzschlag beobachtet wurde. Während der Vorbereitung zur Thorakotomie — zwecks direkter Herzmassage — hatte die auf die Brustkorbwand ausgeübte rhythmische Kompression die Ingangsetzung der Herzfunkzion zur Folge. Es handelte sich um ein Kleinkind, dessen Brustkorbwand im Vergleich mit der der Erwachsenen außerordentlich elastisch ist, wodurch die durch Thoraxkompression ausgeführte künstliche Atmung auch als eine indirekte Herzmassage wirkte. Der Synkope lag die sich an die Atelektase anschließende Hypoxie bzw. Hyperkapnie zugrunde. Nach Befreiung der Luftpassage nahm die Atmungsfläche zu, der Erfolg war gesichert.

Schlußfolgerungen

1. *Eine besondere Aufmerksamkeit ist der Lagerung der Kranken auf dem Operationstisch zu schenken.* Bei Beckenoperationen (Urologie, Gynäkologie) sollte ein guter operativer Zugang nicht unbedingt durch eine extreme Trendelenburgsche Lage gesichert werden; man soll die Mittel der modernen Anaesthesiologie in Anspruch nehmen, wie z. B. die Muskelrelaxantien. Mit ihrer Hilfe können selbst bei einer mäßigen Beckenhochlagerung ideale Operationsbedingungen geschaffen werden.

2. Im Einklang mit anderen Verfassern (Fair, Malina) sind wir der Ansicht, daß *bei jeder akuten Synkope sofort, und in der zweckmäßigsten Weise einzugreifen ist.* Nach der Feststellung der akuten Synkope ist anstelle der konservativen Verfahren eine Art der Herzmassage anzuwenden. Die direkte Herzmassage erfordert eine Thorakotomie, weshalb im Notfall auch dieser Eingriff angegangen werden soll, da wir hierdurch nichts verlieren und eventuell alles gewinnen können (Fall 3).

3. Unsere Fälle, wie auch die von anderen Verfassern, sprechen für die entscheidende Rolle des Zeitfaktors. In den erfolgreichen Fällen (3, 4, 5) wurde die Wiederbelebung innerhalb von 5 min eingeleitet. *Das Auftreten von pathologischen Symptomen von seiten des Zentralnervensystems ist ein Zeichen der ungünstigen Prognose* (Fall 1). Das Verhalten der Atmung dient ebenfalls als Wegweiser. *Der Ausfall der Spontanatmung durch eine längere Zeit ist ein schlechtes Zeichen, ihre rasche Rückkehr verspricht einen Erfolg* (Fall 3).

4. *Tritt im Verlauf einer intratrachealen Narkose eine Komplikation auf, ist die Lage des Tubus zu prüfen.* Die Überwachung der Atmung ist eine wichtige Aufgabe des Narkotiseurs. Tritt bei freier Luftpassage Cyanose auf, kann die Bewegung des Tubus verhängnisvolle Komplikationen verhüten (Fall 3). Zur Feststellung der freien Atmung sind beide Lungen abzuhören.

5. Die Entfernung des Kohlendioxyds ist nicht weniger wichtig, als die Sauerstoffversorgung. *Die Hyperkapnie schädigt nicht nur das Herz, sondern auch andere parenchymatöse Organe* (Fall 3). Beim Auftreten der Hyperkapniezeichen (Ansteigen der Pulszahl und des Blutdrucks) ist der Gasaustausch zu prüfen.

6. Bei Operationen am Thorax ist die Atmung mit einer erhöhten Sorgfalt zu überwachen, besonders bei Kindern und alten Leuten. Im Falle einer Atelektase erbringt die bronchoskopische Absaugung zumeist Hilfe. Im Notfall ist ein Tracheostoma anzulegen.

Im Endresultat beweisen unsere Krankengeschichten, daß rascher Entschluß und zweckentsprechender Eingriff selbst in verzweifelten Fällen zum Erfolg führen können.

Summary. Five cases of cardiac arrest during anesthesia and surgery are reported and the following conclusions are drawn:

1. Extreme head-down position (Trendelenburg) is dangerous.

2. In acute syncope conservativism is wrong; cardiac massage by thoracotomy must be established right away.

3. The chances of recovery are best in cases in which cardiac massage was started within 5 minutes from the syncope. If spontaneous respiration fails for a longer period of time, prognosis is poor.

4. If cyanosis occurs when a tracheal tube is in place, the position of the tube must be checked. Both lungs must be airated sufficiently.

5. Hypercapnia is at least as dangerous as hypoxia!

6. During and after chest operations atelectasis must be avoided. Aspiration bronchoscopy or even tracheotomy may be essential.

Literatur. Barth, L.: Chirurg **10**, 140 (1956). — Boros, I.: Orv. Hetil. **43**, 1186 (1955). — Clowes, G. H. A., K. A. L. Hopkins and A. Simeone: Ann. Surg. **142**, 446—460 (1955). — Dimitrov Szokodi, D., u. Görgö: Zbl. Chir. **80**, 189 (1955). — Enders, G.: Anaesthesist **9**, 278—280 (1958). — Fair, E.: Amer. J. Surg. **90**, 419—426 (1955). — Frey, R., O. Mayrhofer u. W. Hügin: Lehrbuch der Anaesthesiologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — Hewlett, T. H., C. W. Gilpatrick and T. Bowers: Surg. Gynec. Obstet **5**, 607—615 (1956). — Jakab, T. u. V. Csernóhorszky. Orv. Hetil. **36**, 1253—1255 (1958). — Just, O., u. K. Ibe: Chirurg **4**, 157—169 (1958). — Kaniak, E., u. K. Wiemers: Anaesthesist **3** (1957). — Marton, T., L. Stefanics: Mag. Sebész. **1**, 1 (1953). — Malina, J.: Zbl. Chir. **80**, 1881—1890 (1953). — Negovskij, V. A., i V. J. Soboleva: Chirurgija **9**, 22—26 (1955). — Nikiskin, J. F.: Bruns' Beitr. **191**, 35—42 (1955). — Schneider, M.: Thoraxchirurgie **2**, 95 (1958). — Spohn, K., u. E. Kolb: Chirurg **8**, 346—352 (1958). — Tamaska, L., u. L. Takacsy: Orv. Hetil. **41**, 1432—1436 (1958). — Woodward, W. W.: Lancet **1952**. — Young, Sealy, Harris u. Betwin: Zit. R. Frey, O. Mayrhofer u. W. Hügin, Lehrbuch der Anaesthesiologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.

Postoperative Komplikationen nach Halothan-Narkose bei Risikofällen

Von E. S. Pope, Crewe, England

Mit 6 Textabbildungen

Schon in einem früheren Bericht (Pope 1957) wurde über die Halothan[1]-Narkose bei einer kleineren Anzahl schwerer Risikofälle berichtet, bei denen

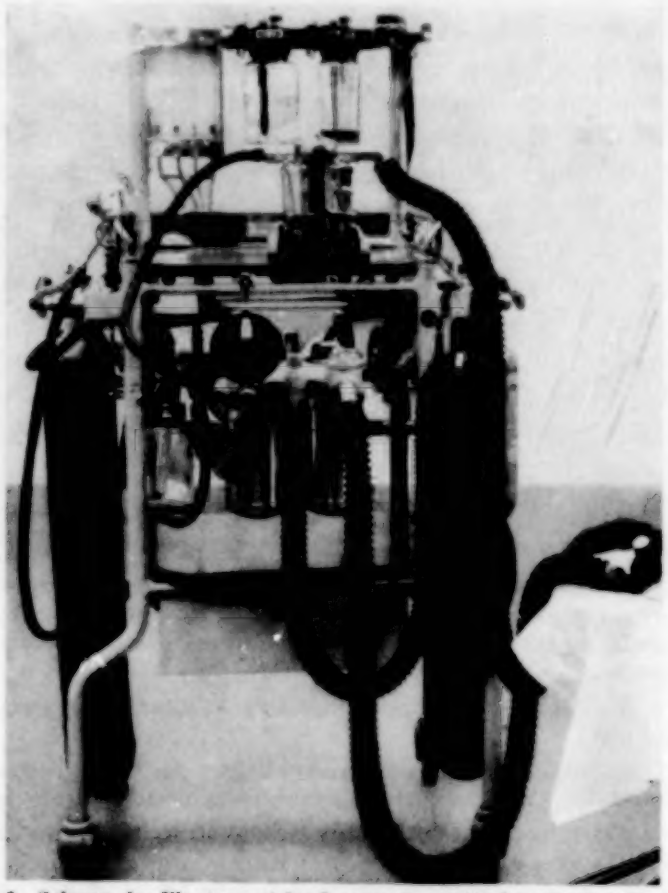


Abb. 1. Schema des Fluotec auf der Inspirationsseite des „Boyle"-Narkosekreislaufsystems mit dem „Coxeter Mushin Absorber"

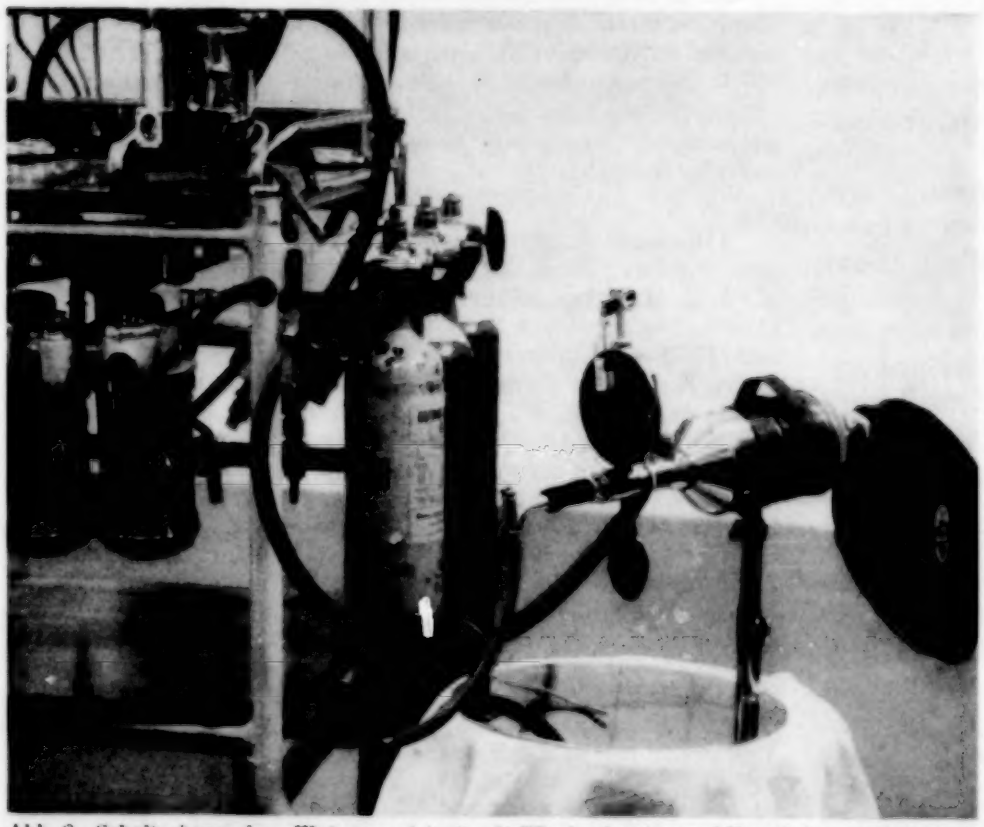


Abb. 2. Schaltschema des „Waters canister" mit CO_2-Analysator und Verstärker am Tubusende

Komplikationen durch Lungen- und Herzkrankheiten vorlagen. Seit diesem ersten Bericht wurden weitere 125 ähnliche Fälle in gleicher Weise narkotisiert. Diese neuen Ergebnisse stimmen mit den ersten so auffällig überein, daß ich zu der Ansicht gekommen bin, Halothan als Mittel der Wahl bei der Narkose eines schweren Risikofalles anzusehen. Als einziger beratender Anaesthesist in den im Titel dieses Berichtes genannten Krankenhäusern bin ich jährlich für etwa 5000 Patienten verantwortlich und bin deshalb in den letzten 8 Jahren dazu berufen worden, mich der lebensgefährdeten Risikofälle — Notfälle oder chirurgischen Sonderfälle — anzunehmen. Aus diesem Grunde bin ich in der bevorzugten Lage, klinisch die relativen Vor- und Nachteile vieler Narkotica sowie die uns zur Verfügung stehenden Techniken zu beurteilen.

Früher war es oft unvermeidbar, daß einige chirurgische Patienten als zu schwach beurteilt werden mußten, um eine allgemeine Narkose zu ertragen; hier bemühte sich der Anaesthesist, befriedigende Ergebnisse durch lokale Betäubung, wie z. B. intercostale, paravertebrale, costoiliacale und epidurale Blockaden, zu erreichen. Diese Technik war aber oftmals beschwerlich und zeitraubend und mit Ausnahme der epiduralen Blockade vom chirurgischen Standpunkt aus nicht immer befriedigend. Seit der Einführung von Halothan fand ich diese Maßnahmen bei der Versorgung von Notfällen unnötig, da dieses neue Narkoticum stets gute Operationsbedingungen herbeiführt und — was das wichtigste von allem ist — daß es dem Patienten Annehmlichkeit und Sicherheit bietet. Da die ursprüngliche Absicht, nämlich eine erneute Beurteilung der Halothan-Narkose, in diesem Bericht keine entscheidenden Neuigkeiten einbringen würde, habe ich mich entschieden, den postoperativen Verlauf bei dieser Patientengruppe kurz zu skizzieren.

Hinsichtlich der präoperativen Bedingungen, unter denen die Patienten standen, wurde folgende Einteilung vorgenommen: I. Patienten mit kardiovasculären Erkrankungen, II. Patienten mit Lungenerkrankungen, III. lebensgefährdete Notfälle.

Narkosetechnik. Jeder Patient erhielt als Prämedikation 0,6 mg Atropin und 50 mg Pethidin 1 Std vor der Operation subcutan injiziert. Bei den meisten Patienten, bei denen spezielle chirurgische Eingriffe vorgenommen wurden, bestand die Narkoseeinleitung aus 150—200 mg Thiopental intravenös, gefolgt von 25—50 mg Suxamethonium; anschließend wurde endotracheal intubiert. Bei den übrigen Patienten wurde die Narkose mit Halothan, N_2O und Sauerstoff eingeleitet. Die Verdunstung von Halothan wurde dann mittels eines Fluotec vorgenommen; der Gasstrom betrug 2 Liter O_2 und 2 Liter N_2O/min und wurde in die sog. „Water's to-and-fro-absorption unit" geleitet (Abb. 1 u. 2). Zusätzliche Relaxation wurde, wenn nötig, durch Suxamethonium erreicht. Soweit wie möglich wurde eine ausreichende Spontanatmung

[1] Halothan ist der internationale Freiname für Fluothane (2-bromo-2-chlor-1,1,1-trifluoraethan [CF_3-$CHClBr$)]. Hersteller: Imperial Chemical Industries Ltd., Pharm. Div., Wilmslow, Cheshire, England. Alleinvertrieb für Deutschland: Rhein-Chemie GmbH, Pharm. Abt. Heidelberg.

während der Narkose beibehalten, indem man die Halothan-Konzentration entsprechend anglich. Die kontrollierte Atmung (intermittierende positive Druckbeatmung) wurde absichtlich vermieden, außer bei dem seltenen Fall, wo sie nach Applikation von Suxamethonium für kurze Zeit dringend erforderlich war. Das gesamte Blutvolumen wurde, soweit wie möglich, durch intravenöse Infusionen physiologischer Kochsalzlösung, Kochsalz-Traubenzuckerlösung oder Blutkonserven je nach dem Zustand des Patienten wieder aufgefüllt. Ein starker Abfall des systolischen Blutdruckes wurde durch Methoxamin wieder normalisiert.

I. Patienten mit kardiovasculären Erkrankungen

Diese Gruppe umfaßt 44 Patienten; darunter befinden sich jedoch keine akuten Notfälle mit kardiovasculärer Erkrankung.

Diese Gruppe ist noch in 7 Untergruppen unterteilt worden:

1. Herzerkrankungen als Folge einer Hypertonie	17 Pat.
2. Herzklappenfehler	6 Pat.
3. Herzirregularitäten: Vorhofflimmern, ventrikuläre Extrasystolen	8 Pat.
4. Coronarerkrankungen	4 Pat.
5. senile Myodegeneratio cordis	5 Pat.
6. Cor pulmonale	1 Pat.
7. Dekompensierte Herzinsuffizienz	3 Pat.

41 dieser Patienten erholten sich vollständig, 3 starben einige Zeit nach der Operation, 2 von ihnen auf Grund chirurgischer Komplikationen und einer infolge von Lungenembolie.

Alle Patienten mit Conorarerkrankungen und Herzklappenfehler überlebten die Operation. Bei 3 Fällen mit Herzmuskelschaden und Stauungszeichen kam es zu keinen Komplikationen.

Allgemeine Bemerkungen. Würde man all diesen Patienten irgendein toxisches Mittel geben, so wären sie unmittelbar von einem Herzversagen bedroht oder würden Zeichen einer Myokardschädigung zeigen. Die Reaktion des Herz-Kreislaufsystems allein auf das Operationstrauma, wie beispielsweise eine abdominoperinaeale Resektion, könnte gleiche Folgen zeitigen. Die Operation dauerte in vielen Fällen gut über 1 Std und in einigen Fällen sogar 2 Std. Der Allgemeinzustand der Patienten blieb in dieser Zeit durchaus befriedigend. Wenn nur irgend möglich, wurden EKG bei der Einleitung, während der Intubation, 5 min nach der Intubation, am Ende der Operation und vor Verlassen der Klinik angefertigt. Bei keinem dieser Patienten wurde sowohl klinisch als auch auf Grund der EKG bis zur Entlassung aus der Klinik ein Hinweis für eine nachteilige Wirkung von Halothan erbracht.

Präoperative Behandlung. Viele dieser Patienten standen schon jahrelang entweder bei ihren Hausärzten oder bei einem beratenden Arzt dieser Hospitäler in Behandlung. Bei 2 Patienten fand man während der präoperativen Routineuntersuchung Vorhofflimmern, das vorher nicht bekannt war, jetzt aber durch das EKG bestätigt wurde.

Die Operationen, die bei diesen Patienten durchgeführt wurden, waren folgende:

Allgemeine Chirurgie:	Zahl der Fälle
Abdomino-perinaeale Operation	4
Radikale Mastektomie	3
Gastrektomie	2
Herniorraphie: ventrale	2
inguinale und femorale	2
Cholecystektomie	2
Restorative Resektion eines Ca. der Rectumsigmoid-Konjunktion	1
Laparotomie wegen inoperablem Ca.	1
Thyreoidektomie	1
	18
Orthopädische Chirurgie:	
Beinamputation	6
Gynäkologische Chirurgie:	
Kolporraphie	2
Hysterektomie	3
Erweiterung und Curettage	1
Vulvektomie	1
Entfernung einer malignen Ovarialcyste mit Darmresektion	1
	8
Urogenital-Chirurgie:	
Prostatektomie	8
Nephrektomie	2
Transplantation der Ureteren	1
Entfernung eines Ca. urethrae, suprapubische Cystostomie	1
	12

Gesamtzahl der Operationen: 44

Postoperative Komplikationen. Abgesehen von den bereits erwähnten 2 Todesfällen, die durch die chirurgische Situation bedingt waren, kam es nur bei 8 Patienten zu postoperativen Folgeerscheinungen:

	Patientenzahl
Leichter Husten mit Auswurf	2
Vorhofflattern	1
Bronchopneumonie bei einem Patienten mit Cor pulmonale	1
Lungenembolie (von diesen 3 Patienten starb einer; bei den 2 anderen kam es zu kleinen Lungeninfarkten, die ohne Behandlung ausheilten)	3
Coronarthrombose (Patienten mit schon früher bestehender Coronarerkrankung)	1

II. Patienten mit Lungenerkrankungen unter Halothan

Allgemeine Bermerkungen. Ganz allgemein lassen sich postoperative Lungenkomplikationen auf zwei Hauptursachen zurückführen. Die erste und hauptsächlichste Ursache sind frühere Infektionskrankheiten, wie z. B. Bronchitiden, Sinusitiden, Erkältungskrankheiten sowie Nicotin-Abusus.

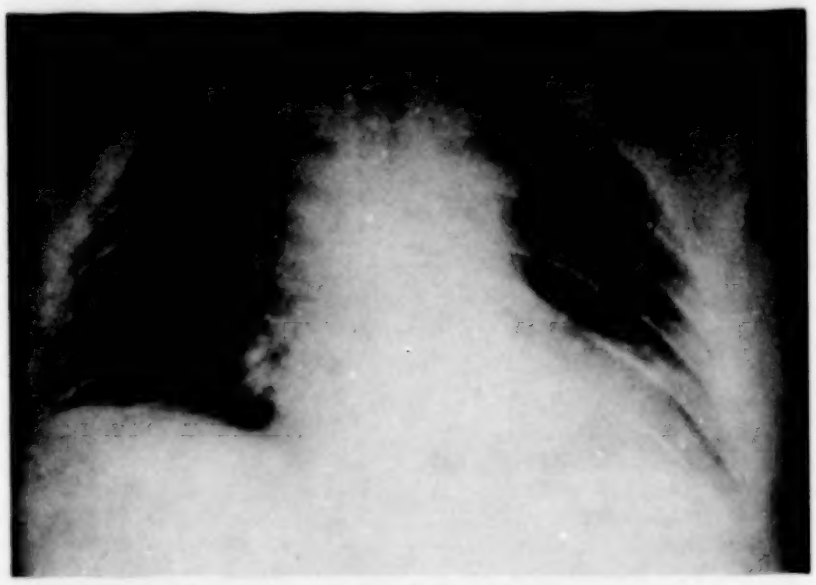
Die zweite Ursache ist eine Lungenatelektase, die auf einen Eingriff in die normale Physiologie der Atmung zurückzuführen ist. Atelektasen treten beispielsweise bei unbemerkter Atemdepression oder Übercurarisierung auf oder, wenn die Vitalkapazität durch Schmerzreflexe herabgesetzt ist. Die erstere Ursache kann eine postoperative Lungenkomplikation hervorrufen, die zweite kann jedoch auch einfach durch den chirurgischen Eingriff bedingt sein, wogegen die letztere hauptsächlich nach Oberbauchoperationen gesehen wird.

Die befriedigenden Ergebnisse mit Halothan sind nach meiner Meinung auf seinen bronchodilatorischen Effekt, auf die Unterdrückung der Sekretion und die Erhaltung der Spontanatmung zurückzuführen. Die Hypoventilation, welche während der Spontanatmung auftritt, kann durch einen Schutzmechanismus kompensiert werden, denn es lag kein klinischer Beweis vor, daß es trotz der Hypoventilation zu einer bedeutenden Erhöhung des CO_2-Gehaltes in den Alveolen kam.

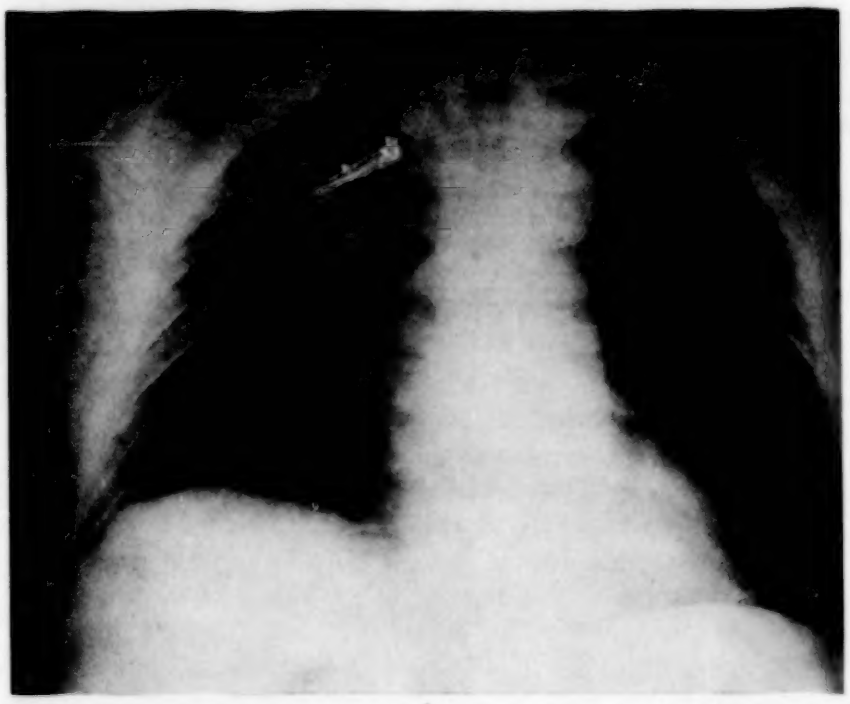
Die präoperativen Lungenkomplikationen. Diese Gruppe umfaßte 54 Patienten, von denen nahezu die Hälfte über 70 Jahre alt war. Nicht darin enthalten sind die Notfälle mit Lungenerkrankungen.

Für die Aufnahme der Patienten in diese Kategorie gelten folgende Kriterien: Husten, Auswurf, physikalische und/oder positive Röntgenbefunde für eine Lungenkrankheit.

Diese 54 Patienten hatten alle Bronchitis, und zwar 90% mit Emphysem. Außerdem bestanden weitere folgende Komplikationen:



a



b

Abb. 3a u. b. Lungenübersichtsaufnahme vor und nach einer Fluothan-Narkose. a Stauungsveränderungen in den Lungenfeldern bei einem 60 Jahre alten Patienten. b 6 Std nach Unterschenkelamputation wegen Thrombangitis obliterans. Die Lungenstauung hat sich im Gefolge der Narkose zurückgebildet. Diese Beseitigung einer Lungenstauung durch Fluothan-Narkose ist nicht ungewöhnlich

Komplikationen:	Zahl der Fälle
Hypertonie mit starker Herzerweiterung	6
Fettleibigkeit (über 16 „stone" = 102 kg)	5
Asthma	3
Tuberkulose	2
Altersschwäche bei sehr schlechtem Allgemeinzustand	2
Atmungsbehinderung durch Kropf	1
Bronchiektasen	1
Arteriosklerose	1
Akute Coryza	1
Diabetes	1
	23

Die Operationen, die bei diesem Patienten durchgeführt wurden, waren folgende:

Allgemeine Chirurgie:	Zahl der Fälle
Abdomino-perinaeale Resektion des Rectums	1
Hemi-Thyreoidektomie	4
Radikale Mastektomie	4
Herniorraphien: Ventrale	3
Inguinale und femorale	5
Entfernung eines Tumors im Thoraxraum	2
Lumbale Sympathektomie	1
Colostomie wegen inoperablem Rectum-Ca.	1
Hämorrhoidektomie und Varicen	2
Entfernung eines Gesäßlipoms	1
	24

Urogenital-Chirurgie:	
Prostatektomie (Wilson Hay)	19
Ureterentransplantation	1
Suprapubische Kauterisation der Blase	1
	21

Gynäkologische Chirurgie:	
Hysterektomie	5
Kolporrhaphie	1
	6

Orthopädische Chirurgie:	
Nagelung und Abplatten des Femurs	1
Beidseitige Amputation der Unterschenkel in Kniehöhe	1
Sehnennaht	1
	3

Ophthalmologische Chirurgie:	
Intracapsuläre Entfernung eines Katarakts	1
Gesamtzahl der Operationen	55

Ein Patient wurde zweimal operiert.

Präoperative Behandlung. Wenn möglich, wurde die Behandlung mit Antibiotica, Aminophyllin, physikalischer Therapie und Lagedrainage einige Tage lang durchgeführt.

Operativer Verlauf. Endotracheales Absaugen, das manchmal bei Beginn der Operation notwendig war, mußte bei Beendigung der Operation selten nochmals wiederholt werden.

Zu Beginn der Operation vorhandener Bronchialspasmus klang gewöhnlich während der ersten 5 min ab, Rasselgeräusche sowie Cyanose verschwanden.

Die postoperativen Komplikationen bei diesen 54 Patienten waren folgende:

1. Keine Komplikationen	24	65% unwesentlich
2. Leichter trockener Husten	11	
3. Husten mit Auswurf (einer von diesen hatte auch eine Thrombose der Vena saphena)	10	22,5% wesentlich
4. Andere pulmonär	2	

Todesfall. Ein Todesfall wurde verzeichnet. Dieser Mann erholte sich von seiner ursprünglichen Operation (Herniotomia ing. dextra) ohne jeden Husten. Es kam jedoch zu einer Harnretention. Am 8. Tag postoperativ wurde eine Prostatektomie durchgeführt. 20 Tage später starb er an Urämie.

Patienten mit Prostatektomie. Das durchschnittliche Alter dieser Patienten betrug 73 Jahre, nahezu die Hälfte dieser Patienten war über 75 Jahre alt. Nur bei 3 von ihnen entwickelten sich deutliche bronchitische Symptome, nämlich Husten und Auswurf. Durchschnittlicher Aufenthalt im Krankenhaus: 16 Tage.

Kommentare. Diese Patienten ließen sich offenbar leichter narkotisieren als mit anderen Techniken. Einige schienen nach der Operation für dauernd gebessert, und nur bei wenigen kam es in den ersten 24 Std zu merklicher Sekretion (Abb. 3). Nach diesem Zeitraum traten bei 18,5% der Patienten Husten und Auswurf auf, klang aber unter der

entsprechenden Behandlung schnell ab. Nur bei einem Patienten trat eine Verschlimmerung der Symptome und eine Zunahme des physikalischen Befundes auf (Patient P. 44 Bronchopneumonie).

Lee stellte fest, daß postoperative Lungenkomplikationen nach 5% aller Operationen vorkommen; bei Bauchoperationen sind es 10%. Neben Laparotomien hebt er Hämorrhoidoperationen sowie Thyreoidektomien in dieser Hinsicht hervor. Diese Ziffern beziehen sich natürlich auf die Gesamtzahl der Fälle, bei denen keine anderweitig bedingten pathologischen Befunde festzustellen sind.

Ich fand es sehr ermutigend, daß in dieser Patienten-Gruppe der Prozentsatz schwerwiegender postoperativer Komplikationen mit nachweisbaren Lungenerkrankungen niedrig ist, nämlich bei 22,5%.

III. Lebensgefährdete Notfälle

27 Patienten aus dieser Gruppe befanden sich in ernstem, lebensgefährdetem Zustand, 7 von ihnen starben infolge der Operation, 20 erholten sich wieder völlig.

Von diesen 27 Patienten waren 15 über 70 Jahre alt. 11 von den genannten 15 Patienten überlebten den operativen Eingriff. Die einzige Komplikation bei den Patienten, die wieder genasen, war Asthma in einem Fall sowie bei einem anderen Patienten leichter Husten mit Auswurf. Der durchschnittliche Aufenthalt der Patienten in der Klinik betrug 14 Tage.

Die Operationsindikationen bei diesen Patienten waren folgende:

Obstruktionen (auf Grund eines Ca., Verschleimung, Volvulus, Ileus)	6
Strangulationshernien (ventral, inguinal u. femoral)	9
Mesenterialgefäßthrombose	1
Perforationen	2
Profuse Blutungen bei Magenulcus	1
Andere Operationen: Appendektomie, Notfalls-Cholecystektomie	2
Orthopädische Operationen (2 Amputationen, 2 größere Frakturenversorgungen, 2 weitere Operationen)	6
(die durchschnittliche Operationsdauer betrug 100 min)	
Gesamtzahl der Operationen	27

Um den Ausgang der Operationen beurteilen zu können, ordneten wir diese Patienten in folgende Kategorien ein:

A. Schwere Risikofälle allein durch den operativen Eingriff bedingt	8
B. Schwere Risikofälle auf Grund erheblicher Begleiterscheinungen	11
C. A plus B	8
	27

Kategorie A.

Obstruktionen: Spät in Behandlung gekommene Patienten; Patienten im Schock oder Kollaps, exsiccierte Kranke, Kranke mit Koterbrechen, peripherer Vasoconstriction, Tachykardie usw.	4
Innere Blutung	1
Schwere Unfälle mit Kopfverletzungen und Gehirnerschütterung, die für ausgedehnte orthopädische Behandlungen in Frage kommen	2
Nagelung einer Femurfraktur (Alter 76 Jahre, Hb 54%, Operationsdauer 75 min)	1
	8

Ergebnisse. Sechs Patienten erholten sich vollständig, 2 starben an den Folgen der Operation.

Todesfälle. Ein Patient starb wegen eines inoperablen Colon-Ca. am 11. Tage nach der Operation.

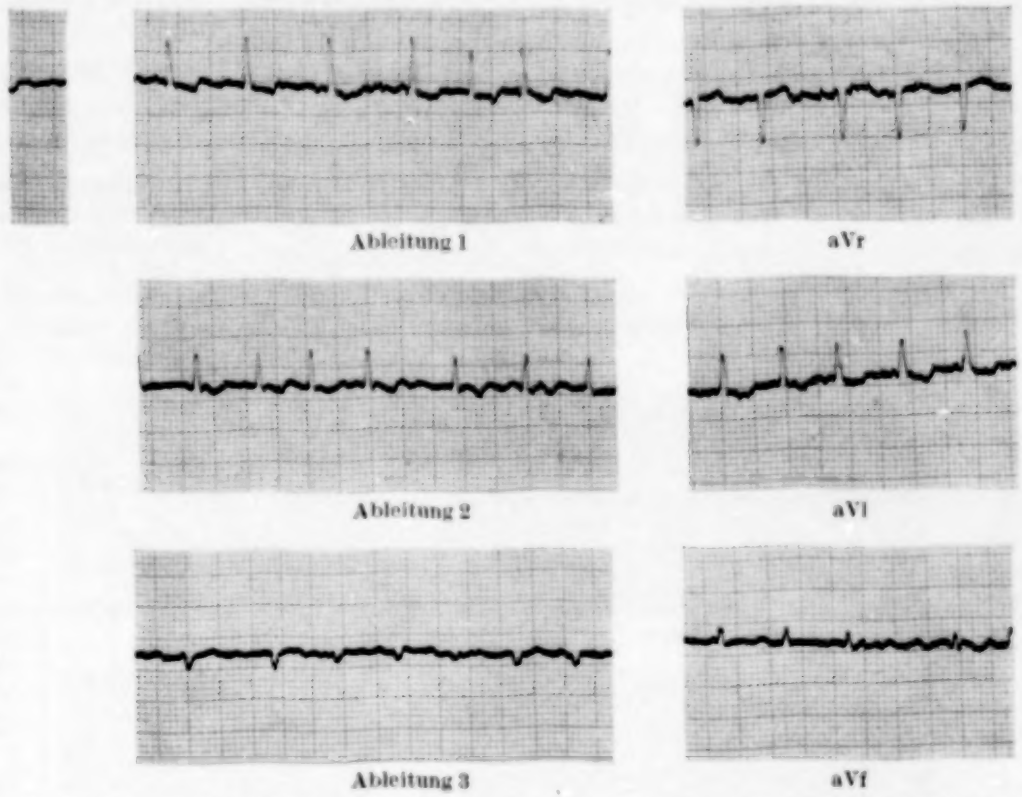


Abb. 4. A. P. Nach zweitägiger Digitalisierung 24 Std vor der Operation. EKG Nr. 1, 19. 10. 58, Vorhofflimmern. Schlagzahl ungefähr 120 pro Minute. Linksverschiebung der Herzachse. Geringe Digitaliswirkung. Keine Anzeichen von Coronarinsuffizienz

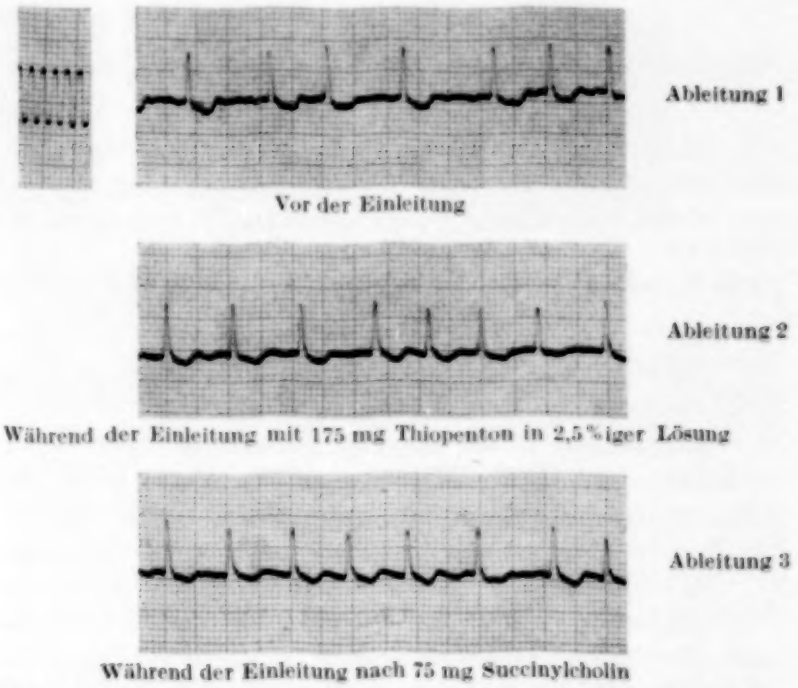


Abb. 5. A. P. EKG Nr. 2, 20. 10. 58. Unverändert im Vergleich zu EKG Nr. 1, nur ist die Digitaliswirkung ausgesprochener. Die Schlagzahl besteht weiter über 120 vor der Einleitung und erhöht sich etwas während dieser

Ein Patient starb am 9. Tag postoperativ nach erneuter Magenulcus-Blutung.

Kategorie B.

Strangulationshernie	6	Vorhofflimmern	3
Amputationen	2	Ventrikuläre Extrasystolen	1
Andere: Appendektomie, Cholecystectomie, Sehnennaht	3	Frische cerebrale Thrombose	1
	11	Bronchitis, Emphysem, Asthma und frische Pneumonie	4
		Tuberkulose	1
		Altersschwäche (79 Jahre)	1
			11

Ergebnisse. 10 Patienten genasen völlig, 1 Patient starb an einer Lungenembolie.

Todesfall. Ein Patient, 81jährig, kam mit dekompensierter Herzinsuffizienz, bei dem eine Notcholecystektomie wegen perforierter Gallenblase durchgeführt wurde. Erst ging es ihm gut, doch plötzlich starb er am 10. Tage an einer Lungenembolie.

Kategorie C.

		kompliziert durch:	
Strangulationshernie	3	dekompensierte Herzinsuffizienz	2
Obstruktionen	2	früheren Herzfehler	1
Perforationen	2	Vorhofflimmern	1
Mesenterialgefäßthrombose	1	Bronchitis und Emphysem	2
		Altersschwäche, Kachexie und Adynamie	2

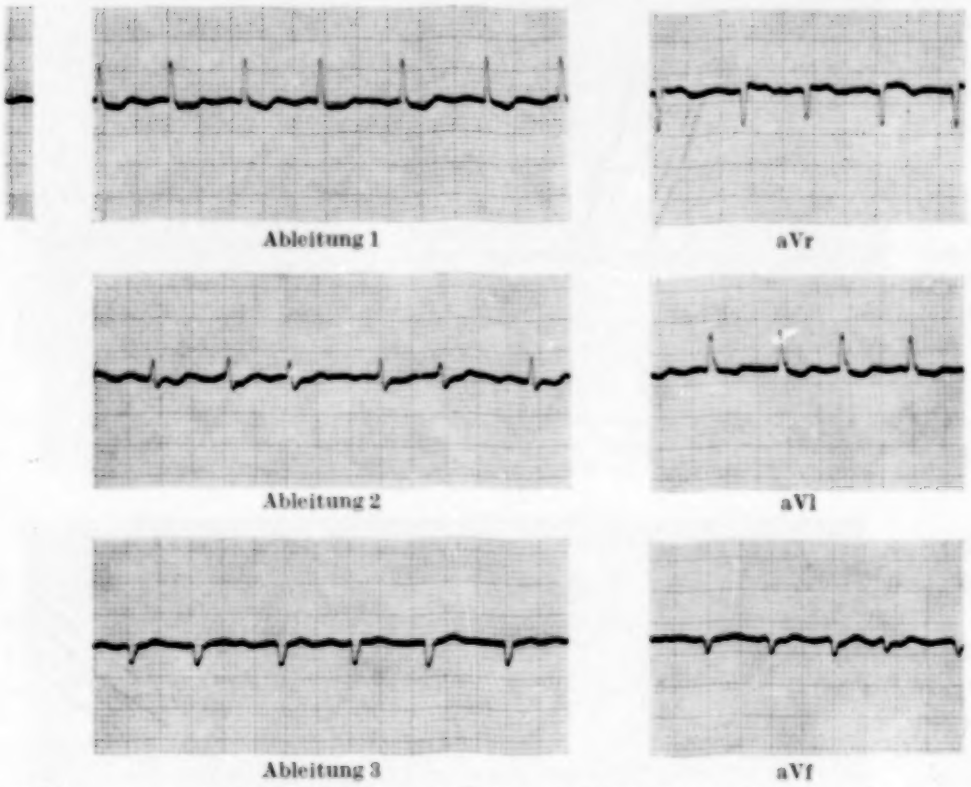


Abb. 6. A. P. 5 min nach Inhalieren von 2% Halothan. EKG Nr. 3, 20. 10. 58. Abl. 1. hier unverändert, im Vergleich zu EKG Nr. 2

Ergebnis. Vier Patienten erholten sich vollständig, vier Patienten starben an den Folgen der Operation.

Kommentare. In diesem Abschnitt werden die schlimmsten Risikofälle, zu deren Versorgung der Anaesthesist berufen ist, besprochen. Alle Risikofälle überstanden die Narkose und die Operation.

Alle Todesfälle waren durch die Schwere des chirurgischen Befundes verursacht, möglicherweise mit Ausnahme eines Patienten. 74% aller Patienten überlebten also. Es ist zu bemerken, daß die Technik in den schwersten Fällen modifiziert wurde, so daß die Einleitung, die Intubation sowie die Unterhaltung mit Halothan, Narkosegasen und Sauerstoff allein durchgeführt wurden und dann auch nur in minimaler Konzentration.

Die Erhaltung der Spontanatmung hat nicht nur für den Patienten Vorteile, wie schon oben beschrieben wurde, sondern verleiht auch dem Anaesthesisten ein Gefühl der Sicherheit, welches sich nicht als fehlerhaft erwiesen hat; denn vor seinen Augen zeichnet sich deutlich eine angemessene Sauerstoffversorgung des Gehirns sowie der höheren Zentren ab. Besonders bei fast moribunden Patienten ist dies ein Vorteil, den man nicht übersehen sollte.

Anhang. Seit der Niederschrift dieses Berichtes hat sich noch während der Operation eines Herz-Kreislauf-Kranken ein Todesfall ereignet. Es handelte sich um einen 78jährigen adipösen Mann mit Vorhofflimmern und Herzschaden, der wegen einer Prostatektomie nach Wilson-Hay narkotisiert wurde. Gegen Ende der Narkose fiel der Blutdruck des Patienten auf unmeßbare Werte ab und ließ sich nicht mehr auf ein normales Niveau bringen, so daß es zum Exitus kam (s. Abb. 4—6).

Nach dem Tode stellte man als nennenswerten Befund eine kleine Hiatushernie sowie eine leichte Dilatation des rechten Herzens fest. Jedoch zeigte eine mikroskopische Sektion des Vorhofseptums eine ausgeprägte interstitielle Fibrose zusammen mit einem Atherom der Arteriolen. Nach meiner Meinung ist dieser Todesfall nicht auf die Inhalation von Halothan-Dampf zurückzuführen, sondern beruht auf gewissen mechanischen Faktoren. Trendelenburg-Lage plus intermittierende positive Druckbeatmung können schon bei alleiniger Anwendung von Lachgas und Sauerstoff gefährlich sein. Naturgemäß werden diese Faktoren bei Halothan, einem weitaus stärker wirkenden Mittel, noch ernster wiegen.

Dieser Zwischenfall ändert in keiner Weise meine Schlußfolgerungen in diesem Bericht. Ich habe wiederholt nachdrücklich die Nachteile der intermittierenden positiven Druckbeatmung und die Vorzüge der erhaltenen Spontanatmung in bestimmten Fällen erwähnt.

Danksagung. Ich möchte hier nochmals den Chirurgen der South Cheshire Group für ihre Mitarbeit danken, ebenso dem beratenden Kollegen, Dr. J. Carson, für seine wertvolle Hilfe, vor allen Dingen bei der Beurteilung der herz- und kreislaufkranken Patienten und bei der Auswertung der EKG. Nicht zuletzt auch den Mitarbeitern aus der Anaesthesie-Abteilung, besonders Herrn Dr. K. Conway, der 21 von diesen Patienten während meiner Abwesenheit narkotisierte.

Summary. The author used halothane for anaesthesia of 125 poor risk patients and he reports the incidence of post-operative complications. 44 of the patients had serious cardiovascular disease, 54 had serious pulmonary disease and 27 were patients requiring emergency operations. Post-operative deaths and complications were remarkably few.

Literatur. Pope, E. S.: Anaesthesia **12**, 405 (1957).

Anschrift: Dr. E. S. Pope, M. A. (Camb.), M. B., B. S. (London), F. F. A. R. C. S. (England)
Beratender Anaesthesist der South Cheshire Group of Hospitals, Anaesthetist Crewe and District Memorial Hospital, England

Nebenerscheinungen der Phenothiazine in der Chirurgie*

Von **J. Maurath, D. Franke** und **V. Schlosser**

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg a. d. Lahn (Direktor: Prof. Dr. M. Schwaiger)

Seit den Untersuchungen von Laborit und Huguenard[2–6] haben die Phenothiazine breitesten Eingang in den Arzneischatz der modernen Medizin gefunden.

Wenn sich auch die anfänglichen Hoffnungen auf eine „pharmakologische Hibernation" nicht erfüllt haben, so finden diese Medikamente in der Chirurgie doch weitgehend Anwendung bei der Behandlung des

* Vorläufige Mitteilung.

Tetanus, bei schweren Schädelverletzungen und zwecks Einleitung einer physikalischen Unterkühlung zur Hemmung der Gegenregulation des Organismus.

In den letzten Jahren häufen sich jedoch Mitteilungen über Nebenerscheinungen bei der Phenothiazinmedikation, wobei nur auf die mögliche Leberschädigung[1] hingewiesen werden soll.

Bei der atemgasanalytischen Untersuchung von Patienten nach thoraxchirurgischen Eingriffen war uns aufgefallen, daß bei einem nicht geringen Prozentsatz dieser Patienten eine zum Teil schwere metabolische Acidose auftrat. Anfangs konnten wir für diese Verminderung des Standardbicarbonates, wie die Alkalireserve heute bezeichnet wird, keine Deutung finden. Bei genauerer Überprüfung der Krankenblätter und der Verlaufskurven zeigte sich, daß gerade diese Patienten alle Chlorpromazin (Megaphen) erhalten hatten. Aus dieser Erkenntnis heraus haben wir in der Folge bei einer Reihe von chirurgisch kranken Patienten die Wirkung von Chlorpromazin auf das Säure-Basengleichgewicht geprüft.

Wir untersuchten 13 vorwiegend ältere Patienten, die meist wegen eines urologischen Leidens stationär behandelt wurden. Den Ausgangswert für p_H, Kohlensäurepartialdruck (pCO_2) und Standardbicarbonat bestimmten wir vor jeder Phenothiazinmedikation. Das Blut zur Analyse gewannen wir anaerob durch Punktion der Arteria femoralis. Das Standardbicarbonat wurde in der üblichen Weise in der Apparatur nach van Slyke bestimmt. Der p_H-Wert und die pCO_2 wurden mit einer Einstabglaselektrode in der Astrup-Apparatur gemessen. Zur Kontrolle der so gewonnenen Werte für p_H und pCO_2 wurden diese Werte in parallel laufenden van Slyke-Analysen bestimmt. Nach Abnahme des Leerwertes erhielten die Patienten 75 mg Chlorpromazin intramuskulär injiziert. 24 und teilweise 48 Std nach der Injektion wurden jeweils wieder p_H, pCO_2 und Standardbicarbonat bestimmt.

Wir fanden bei der gewählten Dosierung von 75 mg Chlorpromazin i.m. einen Abfall des Standardbicarbonates um 2—11 Vol.-%. Auf den Ausgangswert berechnet wurde das Standardbicarbonat um 2—10% reduziert. In einigen Fällen (Fall 1, 2 und 13) kommt es offenbar als Kompensation der metabolischen Acidose zu einer Verminderung der Kohlensäurespannung im Blut. Es wird also die metabolische Acidose durch eine respiratorische Alkalose infolge Hyperventilation kompensiert, so daß es nicht zur p_H-Verschiebung kommt. Bei einem Fall (Fall 13) war neben dem Abfall des Standardbicarbonates die pCO_2 angestiegen. Diese respiratorische Insuffizienz drückt sich dann in einer p_H-Verschiebung von 7,405 nach 7,297 aus, es entsteht also eine nichtkompensierte teils metabolische, teils respiratorische Acidose.

Aus den Ergebnissen geht hervor, daß unter Chlorpromazin in der Dosierung von 75 mg i.m. das Standardbicarbonat um 2—10% reduziert wird. Aus den gleichzeitig gemessenen Werten für p_H und pCO_2 ist zu erkennen, daß es sich primär um eine metabolische Acidose handelt. Bei gesunden Menschen wird im allgemeinen dieser Abfall des Standardbicarbonates durch eine respiratorische Alkalose im Sinne einer verstärkten Abrauchung der Kohlensäure kompensiert (Fall 1, 2, 13). Ältere, besonders emphysematische Patienten oder solche mit anderweitigen Einschränkungen der Atemfläche sind nicht immer in der Lage, eine solche metabolische Acidose durch kompensatorische Hyperventilation zu beheben. Sie sind dann bedroht von allen Folgen der Acidose besonders auf den Stoffwechsel und die Diffusionsvorgänge.

Tabelle 1. *Standardbicarbonat, Kohlensäurepartialdruck und p_H-Wert des Blutes vor sowie 24 und 48 Std nach Injektion von 75 mg Chlorpromazin*

Nr.	Name	Jahre	Standardbicarbonat					pCO_2			p_H		
			vor Chlorpromazin	nach 24 Std	nach 48 Std	Abfall Vol.-%	Abfall %	vor Chlorpromazin	nach 24 Std	nach 48 Std	vor Chlorpromazin	nach 24 Std	nach 48 Std
1	V. W.	72	50,03	50,77	46,54	6,5	10,3	34		32	7,446		7,406
2	R. J.	72	53,35	51,90		1,5	2,7	34,8	32,4		7,446	7,465	
3	T. A.	60	59,24	54,51		4,7	7,9	47	63,3		7,405	7,297	
4	E. E.	76	56,18	55,42		1,8	3,1	34,5	39,2		7,471	7,423	
5	Sch. A.	76	59,44	55,74		4,0	6,7	41,25			7,442		
6	M. K.	55	57,41	58,07	54,84	2,6	4,5	40,7	39,6		7,429	7,440	
7	R. L.	72	61,29	59,09	57,78	3,5	5,7	40,4	41,5		7,459	7,435	
8	W. K.	79	51,90	49,07		1,8	3,5	36,7			7,416		
9	P. W.	78	49,84	48,95	52,35			39,0	42,5		7,384	7,349	
10	K. J.	75	54,86	56,22				41,25			7,405		
11	B. A.	79	47,91	45,96		2,0	4,1	50,13			7,380		
12	F. H.	84	57,23	56,68	56,07	1,2	2,0	56,2			7,323		
13	G. W.	48	55,54	48,99	56,94	11,8	6,6	42,0	39,9	39,3	7,425	7,370	7,428

Summary. Chlorpromazine (75 mg. i.m.) has some effects on acid base balance: Standard bicarbonate is reduced by 2—10%. This leads to metabolic acidosis, compensated by an increase of ventilation ("pseudostimulation" of respiration).

Literatur. [1] Bock, H. E.: 76. Tagg der Dtsch. Ges. für Chir. 1959. — [2] Huguenard, P.: Acta anaesth. belg. **2**, 716 (1951). — [3] Laborit, H., et L. Leger: Presse méd. **27**, 167 (1950). — [4] Laborit, H., C. Jaulmes et A. Benitte: Anésth. et Analg. **9**, 232 (1952). — [5] Laborit, H.: Acta anaesth. belg. **2**, 710 (1951). — [6] Laborit, H., et P. Huguenard: C. R. Soc. Biol. (Paris) **150**, 145 (1956). — [7] Wynn, V.: Lancet **1954**, 575.

Übersichten

Erfahrungen bei der prolongierten Unterkühlung im Tierexperiment

Von PETER SCHMIDT-HABELMANN und KARL HORATZ

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Oberarzt Doz. Dr. HORATZ) der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. L. ZUKSCHWERDT)

Mit 3 Textabbildungen

Bei Durchsicht auch nur eines Teiles der neueren fachwissenschaftlichen Literatur ist man nicht wenig beeindruckt von der Fülle dessen, was zu dem Thema „Hibernation artificielle" („hypothermie provoquée", „refroidissement") beigetragen wurde.

Unter den verschiedensten Autoren besteht nun aber keineswegs immer Übereinstimmung bei der Beurteilung von Sinngehalt und Indikationsbreite dieser Methode (die dem Verdacht, zu einer „Mode-Therapie" zu werden, in hohem Maße ausgesetzt ist [ZÜRN]) einerseits, experimentellen Ergebnissen und klinischen Erfahrungen andererseits.

Nicht die Idee, durch Hypothermie die organischen Verbrennungsvorgänge zu reduzieren (LUTZ, v. WERZ), ist das Neue an der von LABORIT und HUGUENARD inaugurierten Methode. Diese Autoren gingen vielmehr — und das ist das Wesentliche ihrer Konzeption — zunächst von den Begriffen der Cannonschen Notfall-Reaktion, des Reillyschen Irritationssyndroms und der Selyeschen Anpassungs-Reaktion aus.

Jede Aggression (so auch die „agression chirurgical") löst im Organismus Ketten von neuro-endokrinen Abwehr-Reaktionen aus. Diese verursachen eine Reihe von Schwankungen der verschiedensten organischen Funktionen, welche abwechselnd einen übertriebenen Katabolismus, darauf einen Anabolismus zu Folge haben.

LABORIT und HUGUENARD suchten nun danach, diese Stress-Reaktionen abzuschwächen, deren Ausgangspunkt im neurovegetativen System liegt. Die Aufgabe also war, eine Blockade des irritierten autonomen Systems zu erreichen.

Dies gelang den Autoren durch die Phenothiazin-Derivate enthaltende „lytische Mischung", den „cocktail lytique".

Pharmakodynamisch konnte die „transmission synaptique" unterbrochen werden. Die Neuroplegie — durch die „potenzierte Narkose" verwirklicht — hemmt die Aggressions-Reaktionen; eine „Minimalfunktion" des neurovegetativen Systems bleibt erhalten, die „Gefahr-Funktion" wird blockiert.

Nur das Reaktionssyndrom kann so bekämpft werden. Ist das Läsionssyndrom vorherrschend (unabhängig davon, ob es primär oder erst nach dem Reaktionssyndrom eintritt), so ist die Hibernation angezeigt (LABORIT).

Eine Hypothermie durch reaktionslose Abkühlung, nicht nur zusätzlich narkosepotenzierender Faktor, ist die Grundbedingung für das Zustandekommen eines Hypometabolismus (mit reduziertem Sauerstoffverbrauch), eines „verlangsamten Lebens" (vita minima), wie es unter besonderen chirurgischen und internistischen Umständen erwünscht sein kann.

Die Diskussion dieser Methode um das Wertmaß der aktiven Abkühlung einesteils, den Wirkungsmechanismus der Phenothiazinderivate andererseits, bietet ein vielgestaltes Bild.

CAHN u. Mitarb. hielten es für denkbar, daß die endokrine Hemmung unter der „Potenzierten Narkose" der Hypothermie zugeschrieben werden könnte (was LABORIT nicht unbedingt ablehnt).

JUVENELLE und SCHIESSLE betonen, daß bis zu sehr niederen Temperaturen unterkühlt werden muß, um eine „vita minima" zu erzielen; DECOURT, daß die im gesamten Organismus absinkende Temperatur — weit davon entfernt, die Gefahren von Aggressionsfaktoren im allgemeinen zu vermindern — noch selbst zu einer zusätzlichen Aggression wird.

Nach CERLETTI und FANCHAMPS kann die Unterkühlung nur als zusätzlicher Faktor angewandt werden, um nicht ihrerseits als Stress zu wirken.

Noch umstrittener als der Kälteeffekt ist die Wirkungsweise der im „cocktail lytique" enthaltenen Phenothiazinderivate.

CERLETTI und FANCHAMPS finden keine Anhaltspunkte, um eine primäre Wirkung des Chlor-Promazins auf den Stoffwechsel anzunehmen, auch sahen sie, wie auch L'ALLEMAND und BRENDEL, keinen histioplegischen Effekt. Letztere konnten ebenso keine spezifische Beeinflussung der wärme-regulatorischen Reaktionen durch Phenothiazine feststellen.

Nach FLACH u. Mitarb. kann von einer Gesamtblockierung des Vegetativums nicht gesprochen werden, sondern lediglich von einer Dämpfung des adrenergischen cholinergischen Systems.

DECOURT erscheint es wesentlich, zu betonen, daß Chlorpromazin — entgegen weitverbreiteter Ansicht keineswegs „aktiver Bestandteil" des „cocktail lytique" — nirgends eine „Abschaltung" innerhalb des Nervensystems bewirke und daß ihm keinerlei ganglioplegische Wirkung zukomme.

VAŠKŮ, BERÁNEK und MACEK kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß sich die „Potenzierte Narkose" mit dem „cocktail lytique" auf den Organismus als erheblicher Stress auswirkt und eine Alarmreaktion hervorruft, während die Unterkühlung den stressorischen Effekt vergrößert!

JOURDAN u. Mitarb., DONNET u.a. bestätigen, daß Chlorpromazin in gewissen Dosen eher zu einer Verstärkung der Adrenalinwirkung als zu deren Hemmung führt.

Manchmal lösen die Phenothiazinderivate gerade die Erscheinung aus, die sie hemmen sollen (Erhöhung des Metabolismus und der Temperatur). Und so sind VAŠKŮ u. Mitarb. der Meinung, daß man bei der „Potenzierten Narkose" richtiger von einer Schutzhemmung im ZNS als von irgendeiner Dekonnexion und Neuroplegie sprechen sollte. Die Möglichkeit der totalen Ausschaltung der Nervenimpulse mit Hilfe der Phenothiazine scheint sehr problematisch.

Die Ergebnisse vieler Arbeiten sprechen dafür, daß diese Stoffe zwar den Strom nervaler Impulse mit verschiedener Intensität hemmen, aber nicht total ausschalten (VAŠKŮ).

Es gilt hier jedoch nicht, die verschiedenartigsten Aspekte aufzuzeigen. Bei allem Widerstreit der grundlegend theoretischen Erkenntnisse, ist die mit der „narko-biotischen Therapie" (DECOURT) kombinierte Hibernation eine für die Chirurgie des Herzens zweifellos ungemein bedeutsame Methode.

Nun zeigte es sich, daß sich Hypothermie dieser Art wohl über einige Zeit hin durchführen läßt, daß sich jedoch bei längerer Dauer Störungen im gesamten Stoffwechselgeschehen einstellen.

Fehlregulationen im Kohlenhydrat-Stoffwechsel führen zu vermehrtem Fett- und Eiweißabbau. Nach mehreren Tagen zeigen sich unter der Hypothermie eitrige Bronchitiden, verbunden mit der Neigung zu einer allgemeinen Ödembildung, und andere Befunde (ZÜRN).

Soweit wir die uns zugängliche Literatur übersehen, wurden Ergebnisse tierexperimenteller Unterkühlungen, die das Zeitmaß von mehreren Stunden überschreiten, bisher noch nicht veröffentlicht.

Über Befunde einer Versuchsreihe, bei der uns die Aufgabe gestellt war, Hunde über 8 Tage hin zu unterkühlen, soll nun zunächst berichtet werden.

Methodik einer prolongierten Hypothermie

Nach einleitender Injektion von 40 mg/kg intravenös *Inactin* und 5 mg/kg intravenös Mepazin (*Pacatal*, P 391 der Fa. Promonta, Hamburg), intubierten wir die Hunde und legten eine Femoraliskanüle ein.

Im *Eisbad* wurde die Körpertemperatur von durchschnittlich 38,1—38,5° C auf 29,0—30,0° C gesenkt. (Die Temperatur wurde rectal über ein Thermoelement registriert.)

Je nach Dichte des Felles konnten diese Temperaturwerte in etwa 60 min erreicht werden.

In der Folgezeit korrigierten wir die Temperaturen jeweils durch Auflegen von Eisbeuteln oder Heizkissen. Dabei konnte auch hier wieder das schon von HORATZ beschriebene „Nachsacken" der Temperatur beobachtet werden; nach Absetzen der Unterkühlung fällt jene, auch wenn sogleich mit dem Erwärmen begonnen wird, um weitere 2—3° C.

Wir unterkühlten zunächst 4 Hunde, davon zwei auf 27,0—29,0° C, zwei auf 30,0—32,0° C (± 2° C).

An Phenothiazinderivaten wurden insgesamt 15 mg/kg *Pacatal* intravenös injiziert, davon 5 mg/kg vor Beginn der Unterkühlung, 10 mg/kg innerhalb der ersten 4 Std; zusätzlich den auf 30—32° C unterkühlten Tieren im Verlauf von 41—45 Std 0,13 ml Dolantin (intravenös), da sie, im Gegensatz zu den auf 27—29° C abgekühlten Hunden, zeitweilig sehr unruhig waren.

Zudem wurden 250 ml bzw. 500 ml Glucose (5,25%) infundiert. Nach GROSSE-BROCKHOFF und SCHOEDEL zeigt die Glucoseinfusion bei unterkühlten Hunden günstige Kreislaufwirkungen (Steigerung des arteriellen Druckes wie auch der Blutdruckamplitude). Ebenfalls per infusionem erhielten die Tiere durchschnittlich 70 ml und 10 ml *Laevosan*.

Zeitweiliges Kältezittern, nach KOSS Zeichen einer adrenergischen Abwehr auf Grund selbst kleinerer Schwankungen in der Tiefe der vegetativen Blockade, die nicht mehr in Einklang steht mit dem Grad der Unterkühlung, wobei auch der Sauerstoffverbrauch stark ansteigen kann (ZINDLER), konnte durch Äther bzw. Dolantin beseitigt werden.

Wird diese Abwehr nicht verhindert oder gedämpft, so geht der Nutzen der Hypothermie durch erhöhten Sauerstoffverbrauch und vasopressorische Gegenregulationen mit verstärkter Beanspruchung des Herzens verloren (KOSS).

Frequenz und Tiefe der spontanen Atmung sinken nach einer initialen Steigerung langsam ab und werden zwischen 25 und 28° C ungenügend (ZINDLER).

Da auch durch Hyperventilation die bei der Hibernation entstehende Acidose bekämpft, nach SWAN u. Mitarb. die Gefahr des Kammerflimmerns gemindert werden kann, wurden die Hunde in kurzen Zeitabschnitten mit Sauerstoff beatmet und das auch, wenn die Spontanatmung erhalten war.

Die mit fortschreitender Abkühlung zunehmende Kohlensäurespannung macht eine ausreichende und rechtzeitige Sauerstoffbeatmung nötig. Das bedeutet, daß die Kohlensäurespannung nicht mehr die ihr sonst als Atmungsregulativ eingeräumte Bedeutung besitzt (LÖHR, ULMER).

Während auch LUTZ, LECHTENBÖRGER u. Mitarb., GROSSE-BROCKHOFF, SCHOEDEL u.a. auf die Bedeutung einer „Sauerstofftherapie" bei der Hibernation hinweisen, hält HUGUENARD sie für weniger wichtig.

Auch bei plötzlichen Temperaturabfällen, die zuweilen schwierig abzufangen waren, wurden die Tiere während des Aufwärmens künstlich beatmet (auf die Bedeutung einer solchen Maßnahme wies LUTZ hin).

In Abständen von 2 Std wurden die Tiere umgelagert (um die Bildung hypostatischer Herde zu vermeiden) und endotracheal abgesaugt. Denn bildet sich einmal ein Ödem, so empfiehlt es sich (WEBB, CAMPBELL), ohne Rücksicht auf seine Ätiologie, anfänglich schon das Sekret abzusaugen, da sein hoher Eiweißgehalt die Rückresorption in die Capillaren erschwert.

Um einen dauernden Reiz des Endotrachealtubus möglichst zu vermindern, wurde jeweils nach 12 Std kurze Zeit extubiert. Elektrokardiographisch zeigten sich im Verlauf der Unterkühlung die von GROSSE-BROCKHOFF, SCHOEDEL, DONAT und GADERMANN beschriebenen Befunde. Die Erregungsbildung und -leitung im Vorhof waren reduziert. Neben gestörter Reizbildung differierte die intraventrikuläre Erregungsausbreitung von Schlag zu Schlag und war verzögert.

Besondere Untersuchungen hinsichtlich der Kreislaufverhältnisse und des Stoffwechselgeschehens wurden nicht unternommen. (Wir verweisen auf die Arbeiten von HORATZ u. Mitarb., ZINDLER, BÜCHERL u. Mitarb., SARAJAS und NILSSON u.a., wobei allerdings zu bemerken ist, daß im allgemeinen keine prolongierten Unterkühlungen beschrieben wurden.)

Nach 75 Std dauernder Unterkühlung starb Hund 1, nach 78 Std Hund 2 (bei 27,3 und 28,4° C, Temperatur rectal gemessen). Die Hunde 3 und 4 überlebten 45 Std 30 min und 41 Std 40 min.

Als Beispiel der Sektionsbefunde ist im folgenden ein Sektionsprotokoll wiedergegeben (Hund 4, Dauer der Unterkühlung 41 Std):

Sektion 4 Std nach dem Tode. Mäßige Dilatation des rechten, Kontraktion des linken Herzens. 65 cm³ vorwiegend geronnenes Blut im rechten Herzen bei einem Herzgewicht von 135 g. Schwache subendokardiale Blutungen im Spitzengebiet der linken Kammer sowie in verschiedenen Gebieten der rechten Kammer. Zarte Mitralis. Ödem der Aortenklappen. Durchweg hyperämischer, cyanotischer, etwas feuchter Herzmuskel. Anämische Flecken in den Papillarmuskeln. Etwas unregelmäßige, fleckig starke Durchblutung der rechten Kammerwand. Zartes Epikard.

Massives Ödem der *Lungen*. Bronchien und Trachea schwappend mit blutig tingierter Flüssigkeit (15 cm³) und etwas Schaum gefüllt. Zahlreiche eitrige Flöckchen und zähe Schleimfäden in der Ödemflüssigkeit. Ausgedehnte, schlaffe Pneumonie großer Teile der linken Lunge. Starkes, fleckiges Emphysem zwischen den Anschoppungen. Einige kleinere, auf Aspiration verdächtige Herde. Ausgedehnte schlaffe Pneumonie des rechten Oberlappens, im restlichen Abschnitt starkes Emphysem und acinöse Bronchopneumonie, vermutlich auch eitrige Bronchiolitis. Starkes Emphysem, starke konfluierende Blutungen und beginnende Anschoppungen in den übrigen Teilen der rechten Lunge. Starke feuchte Schwellung der Hilus- und Bifurkationslymphknoten; hochgradige Hyperämie; sehr geringe Anthrakose.

Hochgradige Hyperämie und Injektion der Trachealschleimhaut. Schleimhauterosionen am Kehldeckel, am Trachealeingang und ventral in mittlerer Höhe der Trachea.

Dilatation des Oesophagus; reichlich gallige Flüssigkeit. Maßiges Ödem der Schleimhaut des Pharynx und des weichen Gaumens. Gut bohnengroße, stark hyperämische Gaumentonsillen; keine Pfröpfe. Feuchte, sonst aber unauffällige tiefe Halslymphknoten.

Hyperämie und ausgesprochene Stauung der *Leber*, Trübung, geringe Verfettung, Durchfeuchtung und Dissoziation des Parenchyms; sehr deutliche Läppchenzeichnung. Zarte Gallenblasenwand und -schleimhaut. Reichlich dünnflüssige, dunkelbraune Galle.

Festes, etwas gelbliches *Pankreas*, kein Ödem. Vollständig entspeicherte *Milz*. Geringe Dilatation des Magens. Etwa 80 cm³ gelbe, wäßrige Flüssigkeit im Magen. Fleckig-hyperämische, etwas cyanotische Schleimhaut mit flohstichartigen Stasen; hochgestelltes Relief. Weitgehende Kontraktion des Dünndarms. Galliger, schleimiger, etwas schaumiger Inhalt im oberen Dünndarm, wenig farbloser, eingedickter Chymus im unteren Dünndarm, kotartiger Inhalt im letzten Ileumabschnitt. Starke fleckige Hyperämie der Schleimhaut des oberen Dünndarms, einzelne hyperämische Flecken in der Schleimhaut des unteren Dünndarms. Unauffälliger Dick- und Mastdarm. Weicher Kot.

Feuchte, stark hyperämische Mesenteriallymphknoten. Starke Hyperämie und Cyanose der *Nieren*. Einzelne grauweißliche Knötchen subkapsulär in der linken Niere. 112 cm³ gelber, einzelne Flöckchen enthaltender Urin in der Harnblase. Hyperämie der Harnblasenschleimhaut. Infantile Prostata. Hoden etwas hyperämisch, noch nicht ganz reif. Hellgelbe *Nebennierenrinde*. Enorme Hyperämie des Nebennierenmarkes. Einzelne Rindenknötchen im Mark. Gut entwickelter hyperämischer, kaum ödematöser *Thymus*. Ziemlich große, stark hyperämische Schilddrüse; keine Follikelstruktur erkennbar. Hyperämie der Hirnhäute und der *Hypophyse*. Freie Stirnhöhlen.

Übereinstimmend bei allen Tieren imponierten starke Blähung, Hyperämie und Atelektasen der Lungen, in den Bronchien reichlich blutiger Schaum, teilweise eitrig. Vorherrschend aber war ein teilweise massives Lungenödem.

Die Sektionsbefunde des Herzens hatten gemein: eine mäßige bis starke Dilatation des Herzens (jeweils allgemein oder rechts bzw. links betont). Ferner: eine zarte Mitralis, ein geringes Ödem des Tricuspidalsegels, ebenfalls der Aortenklappen; die Herzmuskel erschienen teilweise fleckig, hyperämisch, cyanotisch, feucht; die Papillarmuskeln vereinzelt feucht, anämisch blaß.

Diese Befunde stimmen mit den von HORATZ und KÖNIG bei tierexperimentellen Unterkühlungen beschriebenen Ergebnissen überein.

Der histologische Aspekt der Lungen bietet starke Hyperämien, Dystelektasen mit freien Alveolarlichtungen; die Capillaren sind prall mit Blut gefüllt, hier und da zeigen sich Diapedesen, Blutungen, leukocytäre Exsudationen. Dominant ist ein massives Ödem.

Beispielhaft hierfür ist das folgende Protokoll einer histologischen Untersuchung der Lungen eines Hundes (Nr. 2) nach 78stündiger Unterkühlung:

1. Starke Hyperämie und Dystelektase. Eiweißreiches Ödem. Blutungen, Anschoppung, leukocytäre Exsudation. Eitrige Bronchiolitis und Bronchitis, hier und da phlegmonöse Infiltration der Bronchialwand.

2. Ausgedehnte, ziemlich scharf begrenzte Atelektasen, in deren Gebiet sämtliche Bronchien und Bronchiolen eitriges Exsudat bei durchweg intakter Schleimhaut enthalten. Übergänge atelektatischer Bezirke in bronchopneumonische mit leukocytärem Exsudat. Einzelne Parenchyminseln zeigen Emphysem und eiweißreiches Ödem.

3. Massive Blutungen und Ödem. Dazwischen Emphysemherde. Die Bronchien enthalten eine stark eosinophile Flüssigkeit und reichlich Bakterien (Stäbchen). In den zahlreichen Abschnitten Bilder beginnender Gangrän, Pyknosen und Strukturverwischungen.

4. Atelektasen, in deren Bereich die kleinen Bronchien und Bronchiolen mit eitrigem Exsudat erfüllt sind; die Schleimhaut ist meist gut erhalten. Daneben hochgradig dystelektatische Abschnitte mit Ödem, beginnender Anschoppung. In einem solchen Bezirk eine eitrige Bronchitis mit phlegmonöser Wandinfiltration. Hier und da umschriebene

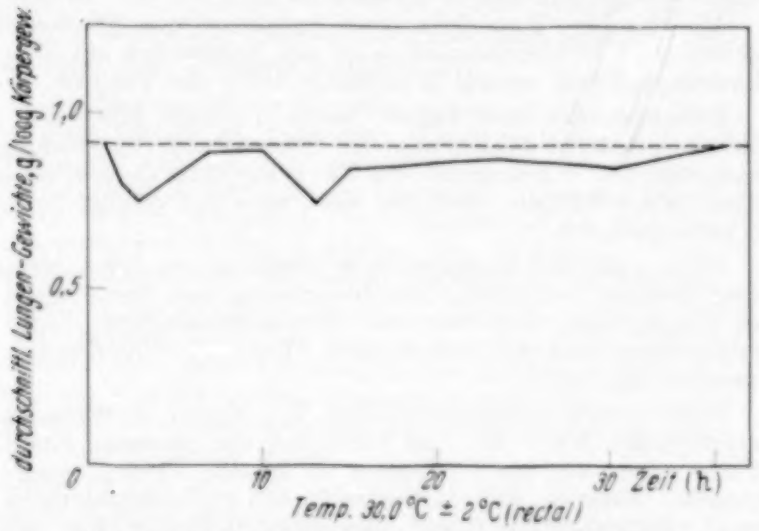


Abb. 1. Lungengewicht bei 30,0° C. ------ Kontrolltiere

Bezirke mit Stase und Diapedeseblutungen. In einem größeren Bronchus Blut, Eiter, Luftblasen. Hier und da einzelne Emphysemherde.

Besprechung der Befunde

Während IRMER und KOSS niemals ein Lungenödem beobachten konnten, SAMULI SARAJAS und NILSSON bei tierexperimentellen Unterkühlungen zwar generalisierte Transsudationserscheinungen, Lungenödeme mit begleitenden emphysematösen oder atelektatischen Herden aber nur in einigen Fällen fanden (hierbei ist allerdings anzumerken, daß die von diesen Autoren beschriebenen Unterkühlungen eine Dauer von 4—5 Std hatten), stimmen wir mit den Ergebnissen von VAŠKŮ u. Mitarb. überein. Sie beschrieben Lungenveränderungen, die durch eine mächtige Vasoplegie charakterisiert waren. Daneben regelmäßig beobachtete atelektatische Herde und die nachfolgende Zerreißung der interalveolären Scheidewände erklären diese Autoren als funktionelle Anpassung der Verhältnisse in der Lunge an die Hibernation und als nachfolgendes Ergebnis dieser Anpassung.

Die Steigerung der Capillarpermeabilität, verbunden mit einer Kongestion, führt auch zur Entwicklung exsudativer Erscheinungen, Hämorrhagien und Extravasaten im Lungengewebe (VAŠKŮ).

Diese Ergebnisse einer langdauernden Unterkühlung nun aber zwangen, in der Folge vorerst zweierlei zu klären:

1. Wann, im Verlauf der Hibernation, ist der Zeitpunkt des beginnenden Lungenödems?

2. Wie ist das Lungenödem im vorherein oder zu Beginn in seiner Bildung zu hemmen, wenn möglich überhaupt zu verhindern?

Es sollen nun zuerst in der Reihenfolge der Versuchsanordnungen Methodik und Ergebnisse der Untersuchungen beschrieben werden, mit denen wir ein Lungenödem zu provozieren suchten. Als Versuchstiere benutzten wir Meerschweinchen, die — analog der vorgenannten Hypothermie bei Hunden — zunächst auf 30,0° C (± 2° C) Körpertemperatur (rectal gemessen) unterkühlt wurden.

Methodik

Nachdem rectal ein Thermofühler appliziert war, wurden die Tiere in ein allseitig von Eisstücken umgebenes Glasrohr eingeschlossen, das ihnen ein Mindestmsß an Bewegungsraum gestattete.

Versuchsgruppe I. Innerhalb dieser Gruppe unterkühlten wir Meerschweinchen, die vor Beginn der Hypothermie mit 30 mg/kg Trapanal (Thiopental der Fa. Promonta) — intraperitoneal injiziert — narkotisiert wurden.

Die normale Körpertemperatur von durchschnittlich 37,0° C (rectal) fiel innerhalb 30—45 min auf 30,0° C. Wir stimmen mit CIOCATTO und CATTANEO überein, die bei Meerschweinchen die Verträglichkeit der Unterkühlung direkt zu der Geschwindigkeit der Abkühlung in Abhängigkeit bringen. Fällt die Temperatur schnell auf den vorbestimmten Wert ab, so trat verschiedentlich der plötzliche Tod der Tiere ein.

Bei einem Temperaturwert von 30,0 ± 2° C (rectal) führten wir die Unterkühlung über die Zeitspanne von je 1, 2, 3, 5, 7, 10, 13, 15, 24 und 36 Std aus.

Nach Ablauf des festgesetzten Zeitabschnittes wurden die Tiere sofort getötet. Anschließend bestimmten wir das Gewicht der in toto sezierten Lungen, das dann auf 100 g Körpergewicht umgerechnet wurde (durchschnittlich 0,906 g).

In Abb. 1 sind die gefundenen Werte in Beziehung gesetzt zu den Lungengewichten nicht unterkühlter Kontrolltiere.

Der Verlauf beider Kurven zeigt deutlich, wie sich auch nach 36stündiger Hypothermie, dem makroskopischen Aspekt nach, kein Lungenödem gebildet hat.

Von dem Gedanken ausgehend, daß eine Temperatur von 30,0° C beim Meerschweinchen womöglich einer solchen beim Hund nicht entspricht (so konnte — wie deutlich im Hundeversuch — eine gewisse Somnolenz infolge der Unterkühlung nicht beobachtet werden[1]), reduzierten wir die Temperaturen bei den Tieren der Gruppe II auf jeweils 22,0 und 25,0° C, was nach der Definition von JUVENELLE und SCHIESSLE einer „tiefen Unterkühlung" entspricht.

Die Tiere wurden einesteils auf 22,0 bzw. 25,0° C abgekühlt und dann getötet, zum anderen 180 min lang einer solchen „tiefen Hypothermie" ausgesetzt.

Auch unter diesen Versuchsbedingungen hatte sich, die Lungengewichtswerte liegen konstant im Normalbereich, kein Lungenödem entwickelt.

Besprechung der Befunde

Sowohl bei den Tieren der Gruppe I wie bei denen der Gruppe II (Unterkühlung mit Trapanal-Narkose ohne Phenothiazinbehandlung) fanden wir ein Lungenödem nicht.

Es erschien uns nutzlos, die so behandelten Tiere über 36 Std hinaus zu unterkühlen.

Koss weist überdies darauf hin, wie bedenklich Barbiturat-Langnarkosen sind. Es kommt dabei zu einem CO_2-Anstieg, verbunden mit einem Sauerstoffsättigungs-Defizit im arteriellen Blut, ferner zu einer Stromverlangsamung im Capillargebiet; die Menge des kreisenden Gesamtblutes, dessen Erythrocytenanteil wird verringert, zudem besteht die Gefahr der Hypoxämie.

[1] Das zeigte sich später bei nicht narkotisierten Tieren.

Daneben stand die Tatsache, daß zwei der unterkühlten Hunde nach 41 und 45 Std bereits starben und das bei der Sektion dieser Tiere gefundene Lungenödem schon außerordentlich war.

Es galt also, die Methode zu variieren, eine andere Versuchsanordnung zu finden und zu erproben.

Andererseits konnte auf Grund dieser Befunde rückläufig geschlossen werden, daß im Hundeversuch die allgemeine Sedierung zumindest nicht ausreichend gewesen war.

So trat — wenn überhaupt — bei den Meerschweinchen ein Kältezittern nur ganz selten und ungleich schwächer auf. Die Initialdosis von 30 mg/kg Trapanal (intraperitoneal) reichte nahezu aus, die Tiere im weiteren Verlauf auch einer 36stündigen Unterkühlung genügend zu sedieren und zu anaesthesieren; während die Hunde, wie oben beschrieben, zuweilen sehr unruhig wurden und Dolantininjektionen nötig machten.

Daraus läßt sich also wohl ableiten, daß die sorgfältige Sedierung als Teilfaktor auch für die prolongierte Hypothermie von großer Bedeutung ist (s. auch BRENDEL).

Bei nur oberflächlich narkotisierten Tieren kommt es zu einem eindrucksvollen Sauerstoffanstieg (JUVENELLE). Während der Abkühlung bleibt das Atem-Minuten-Volumen in seiner Beziehung zum Sauerstoffverbrauch nahezu konstant, bei ungenügend gedämpften Tieren jedoch übersteigt es jenes Maß, das sonst für die entsprechende Sauerstoffaufnahme benötigt wird (LÖHR, ULMER).

Im „Erregungsstadium" (dem Temperaturbereich bis zu 34,0° C) ist der Blutdruck dieser Tiere geringgradig erhöht.

Zwischen Atmungs- und Kreislaufregulation fanden GROSSE, BROCKHOFF und SCHOEDEL ferner folgende Beziehung: geht die Steigerung des Atem-Minuten-Volumens über das dem gesteigerten Stoffwechsel entsprechende Maß weit hinaus, tritt die Blutdrucksteigerung in um so geringerem Maße in Erscheinung, zuweilen konnte auch ein Absinken bemerkt werden. Andererseits ist die Blutdruckerhöhung besonders deutlich, steigt die Atmung nur wenig an. Im späteren Verlauf der Unterkühlung sinkt der Blutdruck ab.

Aus den Ergebnissen der oben erwähnten Versuchsreihen leitet sich nun die Methodik der sich anschließenden Untersuchung ab. Die Tiere der Gruppe III wurden, *ohne* narkotisiert zu werden, auf 22,0° C abgekühlt und dann getötet.

Doch auch bei der Sektion dieser Lungen fand sich ein makroskopisch faßbares Ödem nicht.

Setzten wir die in Gruppe IV zusammengefaßten Tiere, die wiederum *nicht* narkotisiert und mit keinen Phenothiazinderivaten behandelt waren, nun einer 3stündigen Hypothermie aus, wobei die Temperatur 90 min lang auf 22,0° C reduziert blieb, so ergaben sich die in der Abb. 2 aufgeführten Werte.

Vergleicht man diese Lungengewichte mit denen nicht unterkühlter Kontrolltiere, so ist schon makroskopisch ein deutliches Ödem offenbar (s Abb. 2).

Um den Grad der Unterkühlung den im Hundeversuch bestimmten Verhältnissen anzugleichen, senkten wir bei der folgenden Versuchsgruppe V die Körpertemperatur auf 27,0 ± 1° C (die 90 min lang auf diesen Wert reduziert blieb). Auch hier wieder blieben die Meerschweinchen *ohne* Narkose.

Die bei der Sektion dieser Meerschweinchen erhobenen Befunde eines deutlichen Lungenödems stimmen nahezu mit den Ergebnissen einer Unterkühlung auf 22,0° C überein (s. Abb. 2).

Die histologische Untersuchung bestätigt die gewichtsvergleichende Beurteilung der Lungen.

Makroskopisch wie auch mikroskopisch läßt sich also bei Tieren, die nicht narkotisiert und ohne Phenothiazinbehandlung unterkühlt wurden, die Entwicklung eines Lungenödems nachweisen.

Die Ansicht, daß im anfangs beschriebenen Hundeversuch die allgemeine Sedierung und Dämpfung während der langdauernden Hibernation zumindest unzureichend gewesen sei, veranlaßte uns, wie eben berichtet, Meerschweinchen unbehandelt und nicht narkotisiert zu unterkühlen. Einmal bis zu 27,0 ± 1° C, zum anderen bis zu 22,0 ± 1° C, nachdem es auch nach 36stündiger Hypothermie nicht gelungen war, bei mit Trapanal narkotisierten Tieren ein Lungenödem zu provozieren.

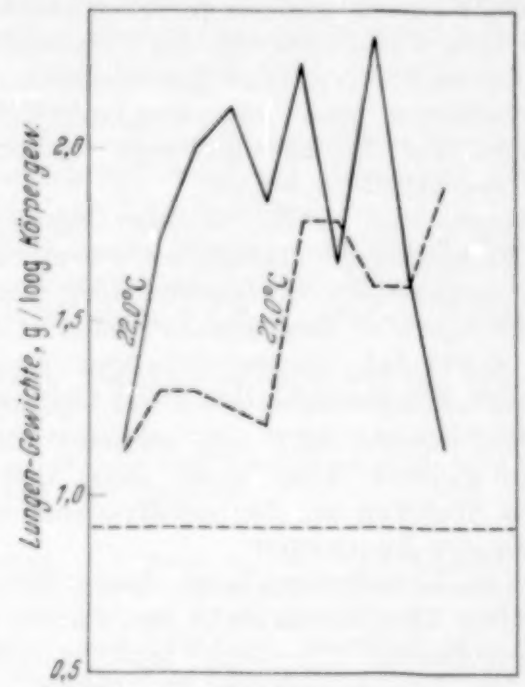


Abb. 2. Lungengewichte ——— bei 22.0° C und — — — bei 27.0° C

Auch ein Temperaturabfall auf 22,0° C wurde von den ungedämpften Tieren der Gruppen IV und V relativ gut vertragen. Das heißt, sie überlebten die 3stündige Unterkühlung, wenn der Temperaturabfall nicht zu abrupt war (s. oben).

In einigen Fällen setzte jedoch eine Schnappatmung ein, die nach LUTZ das terminale Stadium kennzeichnet. Schon zu Beginn einer solchen, allerdings selten beobachteten Atmung erwärmten wir die Tiere sofort.

LUTZ wies auf die Wichtigkeit einer solchen Maßnahme hin. Erwärmt man nämlich die Tiere, nachdem eine Schnappatmung schon gewisse Zeit besteht, so gehen sie bei der Aufwärmung zugrunde. Es kommt zu einem Herzstillstand im Augenblick des rectalen Temperaturanstiegs oder kurz danach.

Nach Kälteeinwirkung stellt sich im unbehandelten Tier (das entspricht unseren Versuchsbedingungen) eine „Adaptation" ein, wobei der Organismus mit allen verfügbaren Mitteln seine Homöostase zu erhalten sucht. In diesen Gegenregulationen, die bis zur Erschöpfung der Energiereserven gehen können, sahen

JAULINES, LABORIT und BÉNITTE weniger eine günstige Anpassung als vielmehr eine „Revolte" zur Erhaltung der Individualität bis zur Erschöpfung.

Sinkt der Sauerstoffverbrauch bei 30,0° C Rectaltemperatur auf die Hälfte, so wird er bei 20,0° C auf ein Zehntel des Ausgangswertes reduziert (JUVENELLE). Bei einem Wert von 25,0° C — das entspricht etwa den Verhältnissen bei der Hypothermie unserer Versuchsgruppe V — sinkt der Sauerstoffbedarf in für die Sauerstoffzufuhr so empfindlichen Organen, wie es Gehirn und Herz sind, bis auf ein Viertel der Norm (ZINDLER).

Bei *nicht* narkotisierten Tieren jedoch kommt es anfangs zu einem außerordentlichen Anstieg.

Entspricht im allgemeinen der Stoffwechselreduktion auch eine Einschränkung des Leistungsbedarfs, so sind doch nach JUVENELLE und SCHIESSLE für die hochdifferenzierten und sehr sauerstoffbedürftigen Nervenzellen und Herzmuskelfasern Schädigungen nicht von der Hand zu weisen.

Die Hypothermie stellt für den Organismus, in dem Erregungsabläufe stattfinden (wenn also die vom ZNS ausgehenden Erregungen nicht pharmakologisch oder operativ ausgeschaltet werden) eine bedeutende Gefahr dar, was auch in engem Zusammenhang mit der Thermoregulation steht (SCHOEDEL).

Die Pulsfrequenz hält sich zwischen 22,0 und 25,0° C auf gleicher Höhe, sinkt dann aber analog dem steilen Absinken des Sauerstoffverbrauchs plötzlich ab (GROSSE-BROCKHOFF).

Nach dem Einteilungsschema dieses Autors entsprechen diese Temperaturwerte den Phasen der gestörten Koordination (29—26° C) und der terminalen Lähmung (im Bereich zwischen 22—19° C).

Ausdruck dieser gesamten Vorgänge ist wohl, zumindest teilweise, das von uns beschriebene Lungenödem.

Die Ergebnisse der erwähnten Versuchsreihen bestätigen also die oben angedeutete Bedeutung, die einer sorgsamen und weitreichenden Sedierung und Narkose zukommt.

Zudem konnte auf die anfangs gestellten Fragen eine Antwort gefunden werden. Es wurden Bedingungen und Erscheinungsform eines während der tierexperimentellen Hypothermie entstehenden Lungenödems bestimmt.

Nachdem es gelungen war, bei unseren Versuchstieren (Meerschweinchen) ein solches Ödem zu provozieren, mußte eine Möglichkeit zur Verhinderung bzw. zur Hemmung seines Entstehens gefunden werden.

Das heißt, wir mußten das Maß der Phenothiazin-Therapie bestimmen.

Es bot sich nun an, das auch bei den oben genannten Hundeversuchen angewandte Mepazin [N-methyl-piperidyl-(3)-methyl-phenothiazin, P 391, Pacatal der Fa. Promonta] zu verwenden.

Die pharmakologischen Grundlagen dieses Präparates sind von NIESCHULZ, POPENDIKKER und SACK herausgearbeitet worden.

Bei tierexperimenteller Hypothermie wirkt P 391 mäßig temperatursenkend und erzielt eine Dämpfung des sympathischen-parasympathischen Systems.

Unbehandelte, nicht narkotisierte Ratten zeigten nach 2 Std eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs um durchschnittlich 86% bei einer Senkung der Körpertemperatur um 2,6° C.

Wurden 50 und 100 mg/kg des Präparates subcutan injiziert, konnte die Zunahme des Sauerstoffverbrauchs um etwa 20 bzw. 40% verringert werden, während die Körpertemperatur um 1,4 bzw. 1,6° C gesenkt wurde (NIESCHULZ, POPENDIKKER, SACK).

Ohne die Temperatur wesentlich zu beeinflussen, dürfte Pacatal durch Dämpfung bei der Hypothermie auftretender Mechanismen den Anstieg des Sauerstoffverbrauchs vermindern (NIESCHULZ, POPENDIKKER, SACK und HOFFMANN).

Durch die mit P 391 kombinierte Narkose läßt sich der Wärmeregulationsmechanismus für eine Stunde gänzlich ausschalten.

Auf den bei Unterkühlungsversuchen an sich auftretenden Blutdruckabfall wie auch auf die Pulsfrequenz besitzt Mepazin in bestimmten Dosen keinen wesentlichen Einfluß. Seine sedierende Wirksamkeit zeigt sich zu Beginn der Unterkühlung.

Auch konnte diese Autorengruppe zeigen, daß die Entwicklung eines Lungenödems, wird die Körpertemperatur

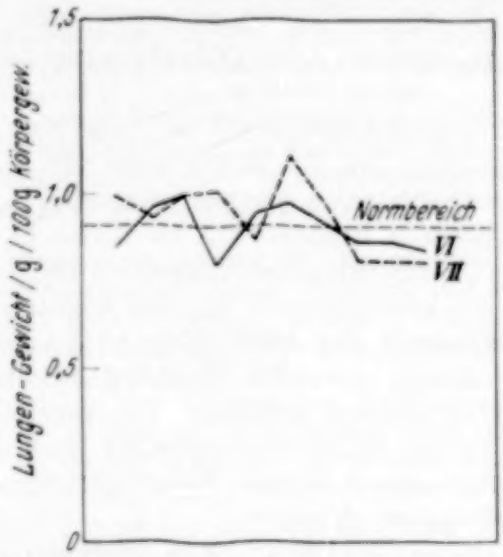


Abb. 3. Lungengewichte der Gruppen VI ——— bei 27,0° C nach 50 mg/kg Mepazin und VII, – – – bei 27,0° C nach 25 mg/kg Mepazin in Beziehung gesetzt zueinander, und ihr Verhältnis zur Norm nicht unterkühlter Kontrolltiere, ····· Kontrolltiere

nicht unter 25,0° C gesenkt, durch P 391 verhindert werden kann.

In der Dosis von 25 mg/kg vermindert das Präparat die Abfall-, noch stärker die Wiederanstiegsgeschwindigkeit, während höhere Dosen die Temperatur-Abfallgeschwindigkeit und den Anstieg etwas erhöhen.

Mit der klinischen Wirksamkeit des Mepazins hat sich HORATZ beschäftigt. Durch seine Untersuchungen konnte er die Ergebnisse der vorgenannten Autoren ergänzen, wobei er speziell die für die Anaesthesie wichtigen Eigenschaften beachtete.

Dieses Phenothiazinderivat führt nach HORATZ zu deutlicher Potenzierung von Schlafmitteln und Narkotica.

Die Reaktionsfähigkeit des Kreislaufs bleibt unter diesem Präparat weitgehend erhalten. SPITZBARTH, H. BAUER und WEYLAND weisen darauf hin, daß der Kreislauf unter Phenothiazinderivaten seine nervöse Selbststeuerung verliert (diese Autoren verwendeten für ihre Untersuchungen allerdings nicht P 391).

Die im Tierexperiment nachgewiesene spasmolytische Eigenschaft der Substanz konnte HORATZ klinisch bestätigen.

Blutbildveränderungen konnte GOLDECK bei therapeutischen Dosen nicht feststellen.

Ist die hypothermische Wirkung nicht erheblich, so sind die bei der Unterkühlung dritten Grades gefürchteten Gegenregulationen bei Mepazin unerheblich und leicht zu beheben.

Klinisch hat sich die relativ schnelle Ausscheidung als günstig erwiesen. Ferner scheint es vorteilhaft, an Stelle eines cocktail lytique nurmehr ein Präparat zu verwenden.

Ziel unserer nachfolgend zu beschreibenden Versuchsreihen war es, das Maß der Mepazin-Behandlung zu bestimmen. War die Dosis von 15 mg/kg — wie es die Hundeversuche zeigten — nicht zureichend, um die Entwicklung eines Lungenödems zu hemmen oder zu verhindern, versuchten wir zunächst die obere hinreichende Grenzdosis zu ermitteln.

Das Meerschweinchen der Gruppe VI injizierten wir subcutan 50 mg/kg Mepazin.

Um eine höchstmögliche Wirkungsbreite zu erreichen, wurde erst 15 min nach der Injektion mit der Unterkühlung begonnen. Wir verminderten die Körpertemperatur wiederum auf 27,0 ± 1° C (rectal gemessen).

Nach 3stündiger Hypothermie, während der die Temperatur 90 min lang auf 27° C reduziert blieb, fanden sich die in Abb. 3 aufgeführten Lungengewichte.

Diese Zahlenwerte machen deutlich, daß die Gewichte dieser Tierlungen durch ein Ödem *nicht* erhöht sind.

Abb. 3 zeigt, wie diese Lungengewichte völlig im Normbereich nicht behandelter Kontrolltiere liegen.

Unter dem Schutz von 50 mg/kg subcutan injizierten Mepazins hat sich also unter der Hypothermie kein Lungenödem entwickelt.

In Gruppe VII sind die Meerschweinchen zusammengefaßt, denen vor Beginn einer 3stündigen Unterkühlung (90 min lang war die Körpertemperatur, rectal gemessen, auf 27,0 ± 1° C gesenkt) subcutan 25 mg/kg Mepazin injiziert wurden.

Auch hier wieder betrug die Zeitspanne zwischen Injektion und Unterkühlungsbeginn 15 min.

Die Ergebnisse dieser Versuchsanordnung stimmen mit denen der Gruppe VI nahezu überein.

Wir fanden Lungengewichte, wie sie in Abb. 3 zu sehen sind.

Die Abb. 3 zeigt zusammenfassend die bei den Versuchsgruppen VI und VII gefundenen Werte, zueinander in Beziehung gesetzt, und ihr Verhältnis zum Normbereich.

Die vergleichende Betrachtung der zusammengestellten Gewichtswerte zeigt deutlich, daß die Entwicklung eines Lungenödems während der Unterkühlung durch das von uns verwendete Phenothiazinderivat (in den genannten Dosen) verhindert wird.

Die Beurteilung dem makroskopischen Aspekt nach wird gestützt durch die histologische Untersuchung der gewichtsvermehrten Lungen. Und auch histologisch ist kein Anhalt für ein Ödem gegeben.

Ergebnisse

Es wurde zunächst berichtet von dem Versuch, Hunde 8 Tage lang zu unterkühlen.

Methodik, Medikation und Verlauf einer solchen prolongierten Hibernation (wobei die Körpertemperatur auf 28,0 und 30,0° C, rectal gemessen, reduziert war) sind im einzelnen angeführt.

Nach 41, 45, 75 und 78 Std dauernder Hypothermie starben die Versuchstiere (Hunde). Die Sektionsbefunde werden an Hand eines Sektionsprotokolls vergleichend erörtert. Die Tatsache, daß bei der Sektion ein vorherrschend massives Lungenödem gefunden wurde, führte zu den nachfolgend beschriebenen Versuchsreihen.

Unter verschiedenen Bedingungen wird versucht, bei Meerschweinchen unter der Hypothermie ein Lungenödem zu provozieren.

Nachdem sich auch nach 36stündiger Unterkühlung bei narkotisierten Tieren ein solches Ödem nicht entwickelt hatte (die Temperaturen waren auf 30,0 und 22,0° C gesenkt), werden dann Versuchsreihen beschrieben, bei denen die Tiere *nicht* narkotisiert einer Hypothermie ausgesetzt wurden.

Die dabei gefundenen, vermehrten Lungengewichte, die auch mikroskopisch ein Ödem erkennen ließen, sind in verschiedenen Abbildungen zusammengefaßt (Abb. 1—3).

Im folgenden wird dann von Untersuchungen berichtet, bei denen man die Bildung eines Ödems mit Hilfe des Phenothiazinderivates Mepazin (Pacatal) (in variierten Dosierungen) zu verhindern suchte.

In den Abbildungen aufgestellte Lungengewichtswerte dieser Versuchsgruppen lassen erkennen, daß bei einer mit der Phenothiazintherapie von 50 mg/kg und 25 mg/kg (subcutan) kombinierten Unterkühlung die Entwicklung eines Lungenödems verhindert wird.

Bei einer langen tierexperimentellen Hibernation ist eine sorgfältige und tiefe Sedierung von großer Bedeutung.

Die übliche Phenothiazinmedikation von 15 mg/kg ist unzureichend, Ausdruck dessen ist die Bildung eines massiven Lungenödems.

Injiziert man 15 min vor Unterkühlungsbeginn 50 bzw. 25 mg/kg (subcutan) Mepazin, so kann dadurch ein wirksamer Schutz erreicht werden.

Summary. It should be established how long a prolonged undercooling is possible. In the most cases undercooled dogs died by oedema of the lung. In our experience with guinea pig it was possible to prevent the oedema of the lung in prolonged undercooling with Mepazin.

Literatur. L'ALLEMAND, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 798 (1954). — BAUER, H.: Siehe unter SPITZBARTH. — BÉNITTE: C. R. Acad. Sci. (Paris) **243**, 372 (1952). — BERÁNEK: Siehe unter VAŠKŮ. — BRENDEL, W.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 798 (1954). — BÜCHERL, E: Dtsch. med. Wschr. **27** (1957). — CAHN: Zit. nach LABORIT. — CAMPBELL, G. D.: J. thorac. Surg. **28**, 222 (1954). — CANNON, J.: Ergebn. Physiol. **27**, 399 (1928). — Zit. nach IRMER, KOSS. — CERLETTI, A.: J. suisse Méd. **7**, 141 (1955). — CIOCATTO, E., u. A. D. CATTANEO: Anaesthesist **3**, 166 (1954). — DECOURT, PH.: (1) Cah. Anesth. **8** (1956). — (2) Thérapie **6** (1953). — (3) Presse méd. **40**, 855 (1954). — DONAT, K.: Zit. nach HORATZ. — FANCHAMPS, A.: J. suisse Méd. **7**, 141 (1955). — FLACH, A., H. BIRKER, G. JÖRGENSEN, U. LORENZEN u. G. VOSS: Chirurg **26**, 63 (1955). — GADERMANN, E., u. GOLDECK: Zit. nach HORATZ. — GROSSE-BROCKHOFF, F.: (1) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **201** (1943.. — 2) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **202** (1943). — (3) Arch. int. Pharmacodyn. **80**, 62 (1949). — HORATZ, K.: Anaesthesist **3**, 4 (1954). — Habil. Schrift, Hamburg 1956. — HUGUENARD, P.: Anaesthesist **3**, 1 (1954). — IRMER, W.: (1) Anaesthesist **3**, 79 (1954). — (2) Dtsch. med. Wschr. **11**, 361 (1953). — JAULINES: C. R. Acad. Sci. (Paris) **243**, 372 (1952). — JOURDAN u. DONNET: Zit. nach VAŠKŮ. — JUVENELLE, A.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 756 (1954). — KÖNIG, J.: Zit. nach HORATZ. — KOSS, F. H.: Dtsch. med. Wschr. **11**, 361 (1953). — LABORIT, H.: (1) Presse méd. **68**, 1455 (1952). — (2) J. suisse Méd. **1956**, 33. — (3) Réaction organique à l'agressi et choc. Paris: Masson & Cie., 1952 — (4) C. R. Acad. Sci. (Paris) **243** (1952). — LECHTENBÖRGER, H.: Thoraxchirurgie **2**, 55 (1954). — LÖHR, B.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 793 (1954). — LUTZ, W.: Wien. Z. inn. Med. **32** (1951). — Anaesthesist **2** (1953). — MARCEK: Z. ges. inn. Med. **17**, 783 (1957). — NIESCHULZ, O.: (1) Arzneimittel-Forsch. **4** (1954). — (2) Arzneimittel-Forsch. **5** (1955). — NILSSON, T. E.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 750 (1954). — POPENDIKKER, K., u. I. HOFFMANN: Siehe unter NIESCHULZ. — REILLY, J.: Système nerveux végétatif, M. Enc. Med. Chir. Zit. nach IRMER, KOSS. — SACK, K. H.: Siehe unter NIESCHULZ. — SARAJAS, H. S.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 750 (1954). — SCHIESSLE, W.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 756 (1954). — SCHOEDEL, W.: (1) Acta neuroveg. (Wien) **11**, 60 (1955). — (2) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **201** (1943). — SELYE, H.: (1) Stress. Acta Inc. Med. Publ. 1950. —

(2) Dtsch. med. Wschr. **31**, 965 (1951). — Spitzbarth, H.: Dtsch. med. Wschr. **12**, 406 (1955). — Swan, H.: Zit. nach Zindler. — Ulmer, W.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 793 (1954). — Valentin, H.: Thoraxchirurgie **2** (1954/55). — Vašků: Z. ges. inn. Med. **17**, 783 (1957). — Webb, W. R.: J. thorac. Surg. **28**, 222 (1954). — Werz, R. v.: Nauny-nSchmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **202** 1943). — Weyland: Dtsch. med. Wschr. **12**, 406 (1955). — Wulff, H. B.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **287**, 249 (1957). — Zindler, M.: (1) Langenbecks Arch. klin. Chir. **281**, 187 (1955). — (2) Langenbecks Arch. klin. Chir. **284**, 212 (1956). — (3) Zit. nach Wulff. — Zürn, L.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1954**, S. 140.

Der Fa. Promonta (Hamburg), insbesondere Herrn Prof. Nieschulz, Herrn Popendikker und Herrn Dr. König, danken wir für ihre freundliche Unterstützung.

Fehler und Gefahren

Magenperforation durch endonasale Sauerstoffzufuhr

Von **F. Kootz**

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. V. Hoffmann)

Mit 4 Textabbildungen

Die zunehmende Technisierung der Heilkunde birgt neben noch vor Jahren nicht geahnten Therapiemöglichkeiten auch zweifellos erhöhte Gefahren. Karitzky wies 1953 in der Münchner Med. Wochenschrift unter der Überschrift „Nil nocere" auf die Gefahren der modernen Narkoseverfahren hin. Seine nur zum Teil begründete Sorge wurde von Hügin und Zürn sowie an Hand des Materials der Marburger Chirurgischen Universitätsklinik von mir widerlegt.

Abb. 1. Abdomen-Übersichtsaufnahme zeigt eine ausgedehnte Gasansammlung in der freien Bauchhöhle, besonders in beiden Flanken mit Zusammendrängen der überblähten Dünndarmschlingen in der Mitte des Abdomens. Im linken Oberbauch erkennt man den aufgerollten Magenschlauch, dessen Einführung keine nennenswerte Entlastung des Abdomens verursachte

Abb. 2. Rö.-Aufnahme des mit dem wasserlöslichen Propyliodon gefüllten Magens. Einen Querfinger unterhalb der Kardia erkennt man an der kleinen Kurvatur die Perforationsstelle

Daß jedoch nicht nur bei der Anwendung der vielen neuen Narkose- und Beatmungsapparate, die uns vor Wochen in einem interessanten Symposion der Drägerwerke in Lübeck demonstriert wurden, sondern auch bei der banalen nasalen O_2-Zufuhr Sachkenntnis und Sorgfalt notwendig sind, erlebten wir an folgendem Beispiel:

49jährige K. W. wurde morgens 7.30 Uhr daheim von der Tochter stranguliert aufgefunden. Mit dem Notarztwagen unserer Klinik wurde sie, noch spontan atmend, aber tief bewußtlos, nach 5 min abgeholt. Unterwegs wurde mit der Maske die Atmung assistiert und die mit Bronchialsekret verlegten Atemwege abgesaugt. Eine endotracheale Intubation war nicht notwendig. Mit leichter Cyanose wurde sie in die Krankenanstalten der Lindenburg eingeliefert und zur Behebung dieser Hypoxämie eine nasale O_2-Sonde eingeführt. Es wurden 4—6 Liter O_2/min zugeführt. Bereits nach einer Stunde fiel dem Pflegepersonal die maximale Auftreibung des Leibes und die starke Unruhe der immer noch tief bewußtlosen Frau auf, worauf wir zum Konsilium gebeten wurden.

Wir fanden einen ballonartig geblähten Leib, der entgegen dem eingefallenen Abdomen bei dem Transport im NAW auffiel, mit stark gespannter Bauchdecke und tief cyanotischer unterer Körperhälfte, so daß eine arterielle Embolie in die Bauchaorta mit komplettem Verschluß differentialdiagnostisch erwogen wurde. Dagegen sprach eindeutig die gute Pulsation beider Beinarterien. Darmgeräusche waren nicht zu hören. Eine Röntgenleeraufnahme (Abb. 1) brachte sofort die Klärung. Es lag ein hochgradiges Pneumoperitoneum vor. Nach Einführen eines typischen Ascites-Punktions-Trokars entwich das unter Druck stehende Gas aus der Bauchfellhöhle in wenigen Sekunden.

Der klinische Verdacht auf Vorliegen einer Magenperforation infolge Überblähung mit Sauerstoff durch die nasale Sonde wurde *röntgenologisch* durch Gabe des wasserlöslichen Propyliodon[1], das wir zur Darstellung von Magen-Darmperforationen verwenden (Kallenberg-Mohr), bestätigt. Einen Querfinger unterhalb der Kardia sah man an der kleinen Kurvatur die Perforationsstelle mit einem kragenknopfartigen Kontrastmittelpunkt außerhalb des Magens (Abb. 2).

Nach kurzer Schocktherapie durch Infusion und Cardiaca wurde eine vorsichtige Evipan-N_2O-Relaxantiennarkose eingeleitet und der Magen von einer oberen medianen *Laparotomie* freigelegt. Einen Querfinger unterhalb der Kardia erkannte man an der kleinen Kurvatur zunächst subseröse Blutpunkte, in deren Bereich aus dem mit Sauerstoff gefüllten Magen Bläschen entwichen, die durch Auffüllen des Oberbauches mit Kochsalzlösung besser sichtbar waren. Nach Spaltung der Serosa kam eine 1,5 cm lange, schlitzförmige Öffnung zur Darstellung, aus der sich die Kontrastmittelreste in die freie Bauchhöhle entleerten. Die ganze Peritonealhöhle war sonst frei von Propyliodon und zeigte bei der erst knapp 2 Std

[1] Propyliodon ist ein n-Propylester der 3,5-Dijodid-4-pyridon-N-essigsäure in mikrokristalliner Verteilung in einer Konzentration von 50%. Der Jodgehalt beträgt dabei 30%. Die Resorption der schlecht wasserlöslichen Substanz erfolgt durch hydrolytische Spaltung ohne Freigabe von Jod. Die dabei entstandenen Teilkomponenten sind wasserlöslich resorbierbar.

zurückliegenden Perforation noch keine Entzündungserscheinungen. Nach Excision aus dem Rand der Perforationsstelle, die *histologisch* untersucht wurde (Abb. 3 u. 4), erfolgt der zweischichtige einstülpende Verschluß. Unter lokaler Aristamid- und parenteraler Supracillin-Therapie war der postoperative Heilverlauf komplikationslos. Die Kranke wachte etwas verspätet aus der Narkose auf, ohne dann jedoch irgendwelche neurologischen Ausfallserscheinungen von seiten der Strangulation aufzuweisen.

Die *Röntgenkontrolle* vor der Entlassung zeigte die Stelle der Einstülpung an der kleinen Kurvatur ohne nennenswerte Einschnürung. Die *histologische Untersuchung* der Probeexcision aus dem Rand der Perforationsstelle ergab keinen Anhalt für das Vorliegen eines Geschwürs (Abb. 3). Die Magenschleimhaut ist von zahlreichen Blutungen durchsetzt und teilweise abgehoben. Besonders ausgedehnt ist die Hämorrhagie in der Subserosa.

Die gelegentlichen *Mitteilungen im Schrifttum* und noch häufigeren persönlichen Berichte über ähnliche Zwischenfälle zeigen, daß diese, trotz aller Warnungen und Unterrichtung des Pflegepersonals, immer wieder aus grober Unachtsamkeit vorkommen. Hügin sah diese Komplikation einer Magenperforation nach endonasaler O_2-Zufuhr bei bewußtlosen oder frisch operierten Kranken 3mal. Die Ursache war ein Vorschieben der O_2-Sonde bis in den Oesophagus, was auch in unserem Falle vorgelegen haben muß. Die beste Prophylaxe dagegen ist ein Vorschieben des Katheters durch die Nase bis in den Mesopharynx. Im klinischen Routinebetrieb wird man das am einfachsten erreichen, indem man den Abstand von dem Ohrläppchen bis zum Mundwinkel mit dem einzuführenden Katheter an dem betreffenden Kranken mißt und den Nasenschlauch nie über diese Markierung hinaus in die Tiefe des Rachens vorschiebt (Macintosh). In Zweifelsfällen kann man sich mit einem einfachen Mundspatel oder noch besser dem Laryngoskop von der einwandfreien Lage der Katheterspitze überzeugen. So wird diese bei den oft im Schockzustand befindlichen Bewußtlosen oder Frischoperierten besonders gefährliche Magenperforation vermeidbar sein.

Edwards referierte 1938 über eine Magenperforation unmittelbar unter der Kardia (wie in unserem Falle) infolge unbeabsichtigter endooesophagealer Intubation bei einer Tonsillektomie. Die dabei auftretende Cyanose veranlaßte den Anaesthesisten, aus der neu angeschlossenen O_2-Flasche noch mehr Gas in den Magen unter Überdruck einströmen zu lassen. was dann zur tödlichen Komplikation führte. Obwohl das junge Mädchen sofort laparotomiert wurde, starb sie wenige Tage später an einer Peritonitis.

In einer auswärtigen Klinik erlebte ich auf der Wachstation, wie gerade noch rechtzeitig vor der maximalen Blähung des Magenstumpfes unmittelbar nach einem B II die irrtümlich an die Magensaugsonde anstatt die Rachensonde angeschlossene O_2-Zufuhr abgenommen werden konnte.

Ein 2. Fall wurde ebenfalls auswärts von mir beobachtet. Aus unerklärlichen Gründen wurde die O_2-Sonde von dem Pflegepersonal auf der Wachstation bei liegendem Trachealkatheter in die Nase eingeführt, die infolge Verlegung der Luftröhre durch den nicht entfernten Trachealkatheter wirkungslos bleiben mußte. Der wegen des postoperativen Schockzustandes nach totaler Gastrektomie und der oberflächlichen Atmung notwendige O_2 blieb in dem Rachen und konnte so nicht in die Lungen gelangen. Der Patient starb einige Stunden post operationem nicht zuletzt an seiner respiratorischen Hypoxämie infolge fehlerhafter Lage des nasalen O_2-Katheters.

Abb. 3. Lupenvergrößerung der Magenwand, deren Subserosa durch ein Riesenhämatom auf ein Mehrfaches der Norm vergrößert ist. Auch im Bereich der Mucosa sieht man multiple Blutungsherde als Beweis der traumatischen Perforation einer primär intakten, nicht veränderten Magenwand

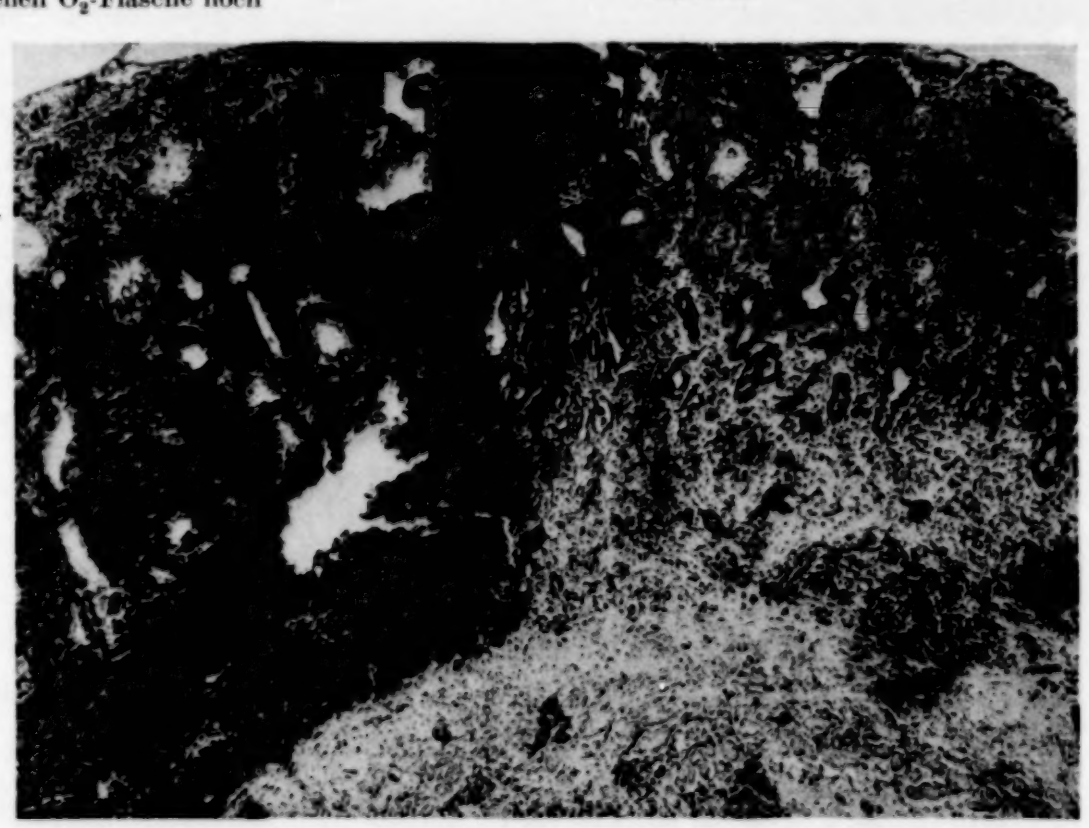


Abb. 4. Vergrößerung 1:60 der Magenschleimhaut, die teilweise von der Submucosa abgehoben ist und ganz diffus von Erythrocyten durchsetzt ist. Auch hierbei kann man kein Ulcus bzw. Restzustände davon erkennen

Zusammenfassung. Es wird über einen Fall von Magenperforation infolge Überblähung des Magens durch die nasale O_2-Zufuhr bei einer durch suicidale Strangulation bewußtlosen Frau berichtet. Die innerhalb von einer Stunde entstandene Perforation direkt unterhalb der Kardia mit massivem Pneumoperitoneum konnte rechtzeitig erkannt und übernäht werden, worauf die Patientin ohne Restschäden genas. Nach Zitieren von Parallelfällen aus der Literatur werden praktische Hinweise zur Verhütung einer zu tiefen endooesophagealen Einführung der nasalen O_2-Sonde gegeben.

Literatur. Lehrbuch der Anaesthesiologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — Edwards, G.: Brit. J. Anaesth. **15**, 93 (1938). — Hügin, W.: Grundlagen der Inhalations-

narkose. Basel: Benno Schwabe & Co. 1951. — Anaesthesist **1**, 46 (1952). — Münch. med. Wschr. **1954**, 448. — KALLENBERG, A., u. K. MOHR: Röntgenblätter **11**, 161 (1958). — KARITZKY, B.: Münch. med. Wschr. **1953**, 1393. — KOOTZ, F.: Anaesthesist **3**, 202 (1954). — Bruns' Beitr. klin. Chir. **190**, 441 (1955). — MACINTOSH: Persönliche Mitteilung. — ZÜRN, L.: Münch. med. Wschr. **1954**, 447.

Anschrift: Dr. F. KOOTZ, Köln-Lindenburg, Chir. Univ.-Klinik

Briefe an die Herausgeber

Herzstillstand

Die ungemein angeregte und interessante Diskussion zum Thema *Herz-* und *Kreislaufstillstand* beim letzten Anaesthesiekongreß in Düsseldorf hat gezeigt, wie aktuell diese Frage für den Anaesthesisten ist. Nur wenn wir und alle anderen, die inner- und außerhalb des Operationssaales tagtäglich mit der Möglichkeit des plötzlichen Auftretens eines Herzstillstandes rechnen müssen, wissen, um was es dabei geht und mit allen jenen Schritten vertraut sind, die ohne Verzug unternommen werden müssen, nur dann besteht die Aussicht, wenigstens einen Teil dieser Patienten zu retten.

Ein reflektorischer Herzstillstand, der sich vor etwa $1^1/_2$ Jahren während einer laryngologischen Operation bei uns abspielte, und bei dem der Operateur die vom Anaesthesisten vorgeschlagene Thorakotomie mit der Begründung ablehnte, daß er damit nicht vertraut sei, brachte uns auf den Gedanken, gemeinsam mit den Chirurgen unserer Klinik kurz gefaßte Richtlinien herauszugeben. Wir haben sie in Anlehnung an eine Publikation von J. BEARD [Anaesthesia **13**, 388 (1958)] entworfen und mit schematischen Zeichnungen versehen. In jedem Operationsvorraum oder Waschraum der Kliniken, die unserem Anaesthesiedienst angeschlossen sind, hängt ein Exemplar dieser Richtlinien. Die im Operationssaal beschäftigten Ärzte ebenso wie das Hilfspersonal sind angewiesen, die Richtlinien immer wieder durchzulesen, so daß im Notfall jeder mit seiner Aufgabe wenigstens in groben Zügen vertraut ist. Im Ernstfall kann dann das Formular mit seinem Rahmen von der Wand genommen werden, um den mit der Wiederbelebung beschäftigten Ärzten als Erinnerungshilfe zu dienen.

Wir glauben damit beigetragen zu haben, unnötige Verwirrung im Operationssaal und vor allem Zeitverluste durch unzweckmäßige Behandlungsversuche zu vermeiden.

Da mir seit meiner diesbezüglichen Diskussionsbemerkung in Düsseldorf von den verschiedensten Seiten Anforderungen um Überlassung eines solchen Richtlinienblattes zugegangen sind, halte ich mich für berechtigt, dieses in unserer Zeitschrift zu veröffentlichen, um seine weitere Verbreitung anzuregen

Herz- und Kreislaufstillstand

Diagnose:

kein Puls
kein Blut auf operative Schnittflächen
blaß-bläuliche Gesichtsfarbe
weite Pupillen
Atemstillstand

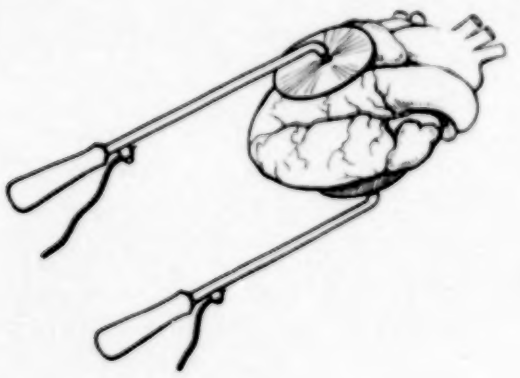
Therapie:

rasches, zielstrebiges Handeln
in 3 min muß der Kreislauf im Gange sein, sonst irreversible Hirnschädigung
keine Zeitvergeudung wie intrakardiale Injektionen, Warten auf EKG oder sterile Instrumente. Das einzig Wichtige ist ein Messer
schneide und massiere!

Durchführung

Aufgaben des Anaesthesisten:

1. *Verständigung des Operateurs* und des Operationspersonals
2. *O_2-Beatmung*
3. *Zeit notieren*
4. *intubieren*
5. *i.v. Infusion anlegen*
6. *Kopf mäßig tieflagern* zur Durchblutungsverbesserung
7. *RR-Messung der Herzmassage* soll mindestens 70 mm Hg betragen
8. *Defibrillator kommen lassen* (Elektroschocks oder medikamentös)



Aufgaben des Operateurs (oder sonst gerade anwesenden Arztes):

1. *kleine Incision* über 4. oder 5. ICR links
2. falls Wunde nicht blutet:
   breite Thorakotomie von knapp neben dem Sternum bis in die Axilla
3. *Herzbeutel eröffnen*
4. *Herzmassage 80 ×/min* von Spitze zur Basis mit 2 Händen oder mit 1 Hand gegen die Thoraxwand

5. falls nicht primär steril gearbeitet wurde: Wundränder waschen, sterile Handschuhe, abdecken
6. Herzaktion beobachten, von Zeit zu Zeit pausieren, bei Kammerflimmern defibrillieren (elektrisch: Schocks von 150—175 V etwa 0,6—1 sec, oder medikamentös)

Medikamente

a) zum Defibrillieren (falls nicht elektrisch defibrilliert werden konnte):

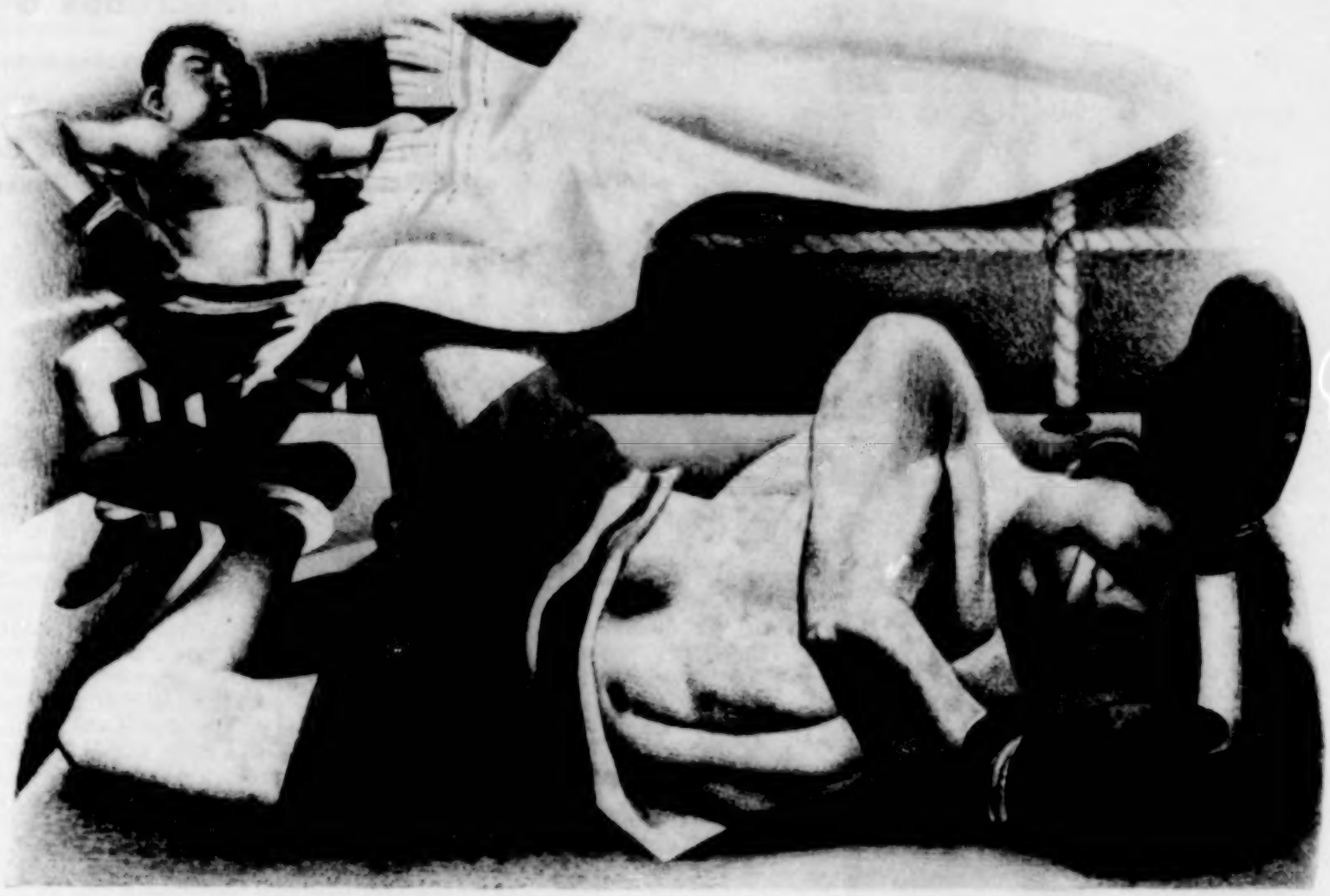
5—10 ml 1%iges Procain, oder
2—5 ml 4%iges Kaliumchlorid, oder
80—120 mg Procainamid

b) Zum Tonisieren eines schlaffen Herzmuskels:

2—5 ml Adrenalin *1:10000* oder
2—5 ml 10%iges Calciumchlorid, eventuell
$^1/_8$—$^1/_4$ mg Strophanthin

} *intrakardial* (d. h. in den linken Ventrikel, nicht in den Herzmuskel!)

Muskelerschlaffung – von welcher Dauer?



Ist Muskelerschlaffung für eine kurze oder eine lange Zeit erwünscht?
Burroughs Wellcome & Co. stellen Ihnen Produkte für jeden Bedarf zur Verfügung:

MIDARINE (Succinylcholinchlorid)
Das Präparat der Wahl für Muskelerschlaffung von kurzer Dauer.

TUBARINE (*d*-Tubocurarinchlorid)
Unübertroffen für Operationen von langer Dauer und wo völlige Muskelerschlaffung wünschenswert ist.

Muskel Relaxantien 'WELLCOME'

BURROUGHS WELLCOME & CO. (The Wellcome Foundation Ltd.) LONDON

Macrodex®

Macrodex 6%

das Dextran ausgesuchter Molekularstruktur mit weitgehend eingeengtem Molekulargewicht

Zur Prophylaxe und Behandlung des Volumenmangelschocks jeglicher Genese

Traumatischer Schock

Macrodex

eine Waffe besonderer Art gegen den Verkehrstod

Infusionen am Unfallort oder während des Transports sind oft ausschlaggebend für das Schicksal der Verletzten,

weil
jedes Volumendefizit ohne Substitution innerhalb kürzester Zeit zu schwerwiegenden Störungen der Nierenfunktion führt.

Sogar unblutige Brust- und Bauchwandtraumen sowie geschlossene Frakturen können infolge inneren Flüssigkeitsverlustes erheblichen Volumenmangel mit seinen verhängnisvollen Folgen hervorrufen!

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken, Ludwigshafen am Rhein
Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden/Westf.

c) während und nach der Wiederbelebung können gegeben werden:

5% Dextrose oder Vollblut
33% Dextrose 80—100 ml
20% Humanalbumin 5—10 ml in halbstündigen Abständen
Noradrenalin 3—5 mg auf 500 ml Infusion zur Stabilisierung des RRs zwischen 100 und 120 mm Hg

} *intravenös*

Herzmassage nicht zu früh aufgeben, es sind noch nach 60—90 min spontane Herzaktionen bekannt!

Die spontane Herzaktion noch einige Zeit beobachten, bevor der Thorax (mit Drainage) verschlossen wird. Erst nach Wiederkehr einer ausreichenden Spontanatmung die O_2-Beatmung beenden und extubieren.

Nach erfolgreicher Wiederbelebung ist meist mehrtägige neuro-vegetative Dämpfung mittels lytischer Mischung angezeigt.

O. Mayrhofer, Wien

Tagungsberichte

Internationaler Jubiläumskongreß „50 Jahre Oranje Kruis"

in Scheveningen, 10.—12. September 1959

„Het Oranje Kruis", der im Jahre 1909 unter Mitwirkung von 25 holländischen Erste Hilfe-Verbänden als Dachorganisation gegründete „Königlich Nationale Bund für Rettungswesen und Erste Hilfe bei Unfällen" veranstaltete anläßlich seines 50jährigen Jubiläums einen internationalen Kongreß.

Heute sind der Dachorganisation, die die Einheitlichkeit der Ersten Hilfeleistung und Ausbildung zum Ziele hat, insgesamt 53 Organisationen angeschlossen, darunter auch die im Jahre 1934 gegründete „Association Internationale de Sauvetage et de Premier Secour en cas d'Accidents" (AISS).

Die AISS erstrebt die Vereinheitlichung der Erste Hilfe-Maßnahmen auf internationaler Ebene, konnte jedoch seit Abhaltung des Kongresses in Zürich und St. Moritz im Jahre 1939 ihre Tätigkeit nicht ausüben, da während des Krieges die meisten Vorstandsmitglieder gestorben waren.

Anläßlich des Jubiläumskongresses, an dem die meisten Mitgliedländer und Institutionen der AISS ohnehin beteiligt waren, wurde der Vorstand der AISS neu gebildet und die aus Delegierten des SRK, des SSB und der SLRG bestehende schweizerische Delegation mit der Abhaltung eines internationalen Kongresses der AISS im Jahre 1961 in der Schweiz beauftragt.

Der Arbeitstagung des Kongresses in Scheveningen, die am 10. September begann, gingen am Abend des 9. September Filmvorführungen und Demonstrationen voraus, von denen hier nur die Vorführung des Filmes von Safar (USA) über die **Beatmung mit dem Mund** und ein kurzer Streifen von Ruben (Dänemark) über das gleiche Thema zu erwähnen sind.

Während der Safar-Film bekanntlich mit der Quintessenz endet, daß für die Beatmung mit dem Mund die Anwendung eines Safar-Tubus nötig ist, zeigte Ruben, daß diese Methode ohne irgendein Hilfsmittel auch von Laien wirksam und mühelos angewendet werden kann.

Unmittelbar nach der feierlichen Eröffnung des Kongresses am 10. September wurden unter dem Motto „Unfallhilfe in der Praxis" 2 Referate der holländischen Gastgeber abgehalten.

Unter dem Titel **Erste Hilfeleistung unter erschwerenden Umständen** (Groot), bzw. **Erste Hilfe bei unterirdischen Grubenunfällen** (Dresen) erfolgten Hinweise auf die absolute Notwendigkeit der fachgemäßen Ersten Hilfe durch Laien sowohl am Unfallort wie auch auf dem Transport. Aber nicht nur der Laienhelfer sondern auch der Arzt müsse sich der primären Bedeutung der Wiederherstellung und Aufrechterhaltung von Atmung und Kreislauf bewußt sein. Während sich die Tätigkeit des Laienhelfers auf Freimachen der Atemwege und deren Freihaltung durch Lagerung des Verunfallten auf die Seite, wiederholte Inspektion der Mundhöhle und Beatmung Bewußtloser zu konzentrieren hat, sollte der Arzt auch die Technik der endotrachealen Intubation beherrschen, um diese bereits am Unfallort anwenden zu können.

Das Leitmotiv der nachmittäglichen Vorträge **Fälle aus der Praxis der Unfallhilfe** gab Numans (Holland) Gelegenheit, über **Erste Hilfe bei stumpfen Bauchverletzungen** zu referieren. Hier, wie auch bei Schädel-, Wirbel- oder Beckenbrüchen müsse der Patient zwecks Verhütung der Aspirationsgefahr in Bauch- oder Seitenlage transportiert werden, während bei schweren Gesichts- und Brustverletzungen zwecks Verhütung von Aspiration und Freihalten der Luftwege der Seitenlage unter gleichzeitiger Kopf-Tieflage der Vorzug zu geben ist.

Die Kriegserfahrungen des englischen Armee-Sanitätsdienstes hätten vielfach bewiesen, daß auch Laienhelfer durchaus fähig sind, die Infusion von Blutersatzmitteln durchzuführen; in Anbetracht der lebensrettenden Bedeutung dieser Maßnahme muß die Infusionstechnik in das Instruktionsprogramm für Laien aufgenommen werden.

Die abschließenden Referate hielten van Hammersvelt (Holland) und François (Frankreich) über **Unfälle durch Elektrizität, bzw. Erste Hilfe bei Elektrounfällen.**

Sofort einsetzende und ununterbrochen aufrechtzuerhaltende künstliche Atmung, die durch möglichst raschen Einsatz von Beatmungsgeräten noch intensiver und müheloser gestaltet wird, war das erste Postulat beider Redner, wobei François darauf hinwies, daß diejenige Beatmungsmethode zur Anwendung gelangen soll, die der Helfer am besten beherrscht und ohne den geringsten Zeitverlust anwenden kann. Die Beatmung mit dem Mund sollte zufolge der leichten Erlernbarkeit und mühelosen Durchführbarkeit neben den manuellen Methoden unbedingt berücksichtigt werden.

Die Notwendigkeit des augenblicklichen Beginnes der Beatmung beweist auch eine neue Statistik (Maclachlan, Kanada), aus der hervorgeht, daß bei 85% der mit Erfolg wiederbelebten Elektrizitätsopfer die Beatmung in weniger als 3 min nach dem Unfall aufgenommen wurde. Die gleiche Statistik wie auch diejenige der „Electricité de France" zeige, daß die künstliche Atmung oft erst nach langer Dauer zu Erfolg führt und deshalb bis zur Feststellung des Todes durch den Arzt fortgesetzt werden muß.

Kammerflimmern tritt laut François nur bei 20—25% der registrierten Unfälle auf und kann nach van Hammersvelt häufig reversibel sein, wenn innert der ersten 6—10 min der Arzt einzugreifen vermag, wobei beide Referenten nur der manuellen Herzmassage und der elektrischen Defibrillation bei offenem Thorax erfolgversprechende Chancen einräumen. Die pharmakodynamische Defibrillation ist noch im Versuchsstadium, von der intravenösen Verabreichung von Cardiazol kann kein Erfolg erwartet werden.

Nachdem von deutscher Seite in der *Diskussion* wieder einmal darauf hingewiesen wurde, daß die Wiederbelebung in der Ersten Hilfe nicht Sache der Anaesthesisten sei, erklärte Juhl (Dänemark), daß die routinemäßige Ausbildung der Laienhelfer beim Dänischen Roten Kreuz und anderen Hilfsorganisationen durch Anaesthesisten dazu geführt hat, daß unvergleichlich weniger Verunfallte erstickt oder mit schweren Aspirationen ins Krankenhaus eingeliefert werden. Niemand hindere die praktischen Ärzte an der Übernahme der von den Anaesthesisten täglich angewandten und einfachen Wiederbelebungsmethoden und an deren Anwendung dort, wo es darauf wirklich ankommt: am Unfallort und im Krankenwagen!

Das Hauptthema des 2. Kongreßtages bildete die **Wiederbelebung.**

van Holstein-Rathlow (Dänemark) konzentrierte sich in seinem Vortrag **Die Holger-Nielsen-Methode für künstliche Atmung** auf die Schilderung der Vorteile dieser Methode und vermied es, auf die wissenschaftlichen Untersuchungen der letzten $1^1/_2$ Jahre näher einzugehen.

Diejenigen, die erwartet hatten, daß die DLRG den Weg zu den neueren Erkenntnissen der Wiederbelebung gefunden

habe, wurden durch die Ausführungen MÜGLICHs **Die Wiederbelebungsmethoden in der DLRG** enttäuscht. Nach Aufzählung der seit langem überholten Argumente zugunsten der Rückenlage und ungunsten der Bauchlage bei der manuellen Beatmung und unter dem Hinweis, daß eine Wiederbelebungs-Methode für den Verunfallten unschädlich, auf die Ventilation und Zirkulation wirksam, zugleich aber auch für den Helfer einfach, leicht erlernbar und nicht ermüdend sein soll, sowie daß es bei der Beatmung nicht so sehr auf die reichliche Sauerstoffzufuhr, wie eher auf die Wiederherstellung der richtigen Relation O_2:CO_2 ankomme, erklärte der Vortragende, daß all diese Bedingungen von den Methoden Thomsen oder Silvester erfüllt werden. Letztere Methode habe sich schon seit 100 Jahren bewährt, sie sei jedoch schwieriger auszuführen als erstere und deshalb sei bei der DLRG die Thomsen-Methode die erste, beim DRK und der Bundeswehr die zweite Instruktionsmethode.

Im Jahre 1958 habe dann die DLRG als zweite Instruktionsmethode die künstliche Atmung nach HOLGER-NIELSEN übernommen.

Man konnte auch noch vernehmen, daß die Beatmung mit einer Inspiration beginnen müsse, da sonst die Lungen zerreißen könnten(!), und daß im Jahre 1958 von den insgesamt 499 durch die DLRG im Bundesgebiet dem sicheren Tode entrissenen Menschen 327 wiederbelebt wurden, wobei die Methode Thomsen mit 125 erfolgreichen Wiederbelebungen an erster Stelle steht. (Der Erfolgsbericht 1958 der DLRG nennt im gleichen Sinne für die Methode nach SILVESTER 84 und nach HOLGER-NIELSEN 94, obwohl diese ja erst im Berichtsjahr „übernommen wurde".) Damit die Zahlenangaben hinter den reichlich gebotenen Quellennachweisen nicht zurückbleiben, erfuhr man, daß laut Feststellung der Knippingschen Klinik die Methoden nach SILVESTER, HOLGER-NIELSEN und THOMSEN ein Atemvolumen von 1950 cm³, 1860 cm³ und 1490 cm³, bzw. ein Minutenvolumen von 17 und 16 Liter bzw. für THOMSEN von 14 Liter ergeben hätten. Während erstere Methoden mit einer Frequenz von 12 Atemzügen durchgeführt werden, könne bei THOMSEN die Frequenz bis auf 20 erhöht werden.

Was die Vorteile einer höheren Frequenz bei niedrigerem Minutenvolumen sein sollen und warum an Stelle der optimalen Werte nicht auch die Minimal- und Durchschnittswerte genannt wurden, gelangte nicht zur Mitteilung.

Die Aspirationsgefahr wurde überhaupt nicht erwähnt, über die Unmöglichkeit der manuellen Beatmung bei Thoraxverletzungen geschwiegen und die bei der apparativen Beatmung im Interesse der kreislauffördernden Wirkung zu befürwortende Wechseldruckbeatmung, die „ein starkes Strömen des Blutes zum Herzen bewirkt", kritiklos aus einem Prospekt übernommen.

Abschließend wurden einige Diapositive gezeigt und die Gotule demonstriert, mit deren Hilfe in Ausnahmefällen auch ausgebildete Helfer Cardiazol in die Muskulatur des Deltoideus injizieren dürfen, dies sei zwar im Augenblick eher nutzlos, erleichtere jedoch die Maßnahmen des Arztes nach einer eventuell erfolgreichen Wiederbelebung.

Den Anschluß an das von den Rednern des 1. Arbeitstages eingeschlagene Niveau stellte VAN WEERDEN (Holland) mit dem Vortrag **Die Mund zu Mund-Beatmung vom Standpunkt der Ventilation aus betrachtet** wieder her.

Da die Beatmung mit dem Mund gegenüber den manuellen Methoden große Vorteile bietet, machte es sich VAN WEERDEN zur Aufgabe, die eventuellen schädlichen Wirkungen dieser Methode für den Helfer zu prüfen. Die an einer Reihe von Versuchspersonen durchgeführten und mit den modernsten Meßgeräten kontrollierten Untersuchungen ergaben, daß bei der für den Helfer wie auch für das Opfer empfehlenswerten Minutenfrequenz von 17—20 Insufflationen, die sich bei Kleinkindern auf 12 reduziert, eine optimale Alveolärventilation ohne Gefahr der Hyperventilation des Helfers erreicht wird und daß diese Frequenz im Bedarfsfalle bis zu 27 Insufflationen erhöht werden kann.

Der Kontrollversuch während halbstündiger Beatmung eines Patienten mit vollständiger Atemlähmung bestätigte den Vortragenden in seiner Ansicht, daß vom atemphysiologischen Standpunkt betrachtet, die Beatmung mit dem Mund vorbehaltlos als tauglich zu qualifizieren ist.

Vonseiten der Praxis erbrachte RUBEN (Dänemark) den analogen Beweis, wobei er einleitend darauf aufmerksam machte, daß von einander unabhängig durchgeführte Untersuchungen in den USA, Skandinavien und in der Schweiz dieselben Resultate ergeben haben. Diese lassen sich in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Der Fortschritt auf dem Gebiet der Meßmethoden und auf dem Gebiet der Anaesthesiologie ermöglichte die wissenschaftliche Überprüfung der in der Praxis für Ärzte und Laienhelfer empfohlenen Wiederbelebungsmethoden.

2. Diese Prüfung zeigte, daß selbst bei der unter allen manuellen Methoden vorteilhaftesten künstlichen Atmung nach HOLGER-NIELSEN die Gefahr einer ungenügenden Ventilation häufig vorhanden ist und zwar nicht nur aus konstitutionellen Gründen seitens der Opfer, sondern auch weil der Helfer bei den manuellen Methoden nicht gezwungen wird, die Atemwege freizuhalten und deren eventuelle Verlegung während der Beatmung nicht unbedingt merkbar wird. Jede Beatmung ohne freie Luftwege ist unwirksam.

3. Die Beatmung mit dem Mund wurde in den genannten Ländern unter Beiziehung von Laienhelfern geprüft und erwies sich als praktisch einwandfrei durchführbar, ja, sie wurde seither von Laien im Ernstfall nach einmaliger Instruktion mit Erfolg angewendet.

4. Die Instruktion erfolgt an desinfizierbaren Übungsphantomen; Kontrollversuche an narkotisierten, curarisierten Versuchspersonen bestätigten die Zulänglichkeit dieser Instruktion.

5. Die Beatmung Mund zu Nase schließt das Aufblasen des Magens aus und kann auch bei spastischem Verschluß des Mundes des Opfers wirkungsvoll angewandt werden.

6. Die Beatmung mit dem Mund zwingt den Helfer zur Freihaltung der Atemwege.

Anschließend erfolgte die Demonstration des Übungsphantoms.

KILLIAN (Deutschland) zeigte in seinen Ausführungen **Über die Grenzen der Leistungsfähigkeit manueller, künstlicher Beatmungsmethoden** anhand von Röntgentomogramm-Serienaufnahmen, daß unter wirklichkeitsnahen Umständen selbst die von BALDERMANN kürzlich in den „Wehrmedizinischen Mitteilungen" in einer Vergleichstabelle auf Grund ihrer optimalen Leistung an erster Stelle stehende Silvester-Methode zu keiner Bewegung des Zwerchfelles führt, und kommt daher zur Konklusion, daß bei einem Tonusverlust, wie er beim narkotisierten, curarisierten Patienten bzw. beim Atemstillstand des Bewußtlosen vorliegt, die manuelle Beatmung versagt. Demgegenüber ergab bereits eine mäßige Insufflation durch leichten manuellen Druck auf den Atembeutel, bei dicht sitzender Maske auch bei völligem Tonusverlust der Atemmuskulatur eine vorzügliche Ventilationsleistung.

Diese Ergebnisse ließen auf alle positiven Rettungsergebnisse mit manuellen Methoden einen tiefen Schatten fallen, müsse doch angenommen werden, daß es sich in der Masse nur um relativ leichte Fälle ohne nachhaltigen Tonusverlust gehandelt habe.

Wie viele Menschen aber wegen mangelhafter Leistung der manuellen Methoden gestorben sind und mit Insufflationsbeatmung zu retten gewesen wären, läßt sich nur ahnen! Die manuellen Methoden sollten daher auch in der Ersten Hilfe zugunsten der Insufflationsmethoden zurückgestellt und wenn irgend möglich die Beatmung mit dem Mund „appetitlich" gestaltet werden.

v. MAUTHNER (Zürich): Die an verschiedenen Erste Hilfe-Kongressen diskutierten Fragen konzentrieren sich allzusehr auf die Rettung von Rettungsmethoden, bzw. auf die Rettung von als unwirksam erwiesenen Wiederbelebungsverfahren und scheinen dabei zu vergessen, daß es eigentlich um die Rettung von Menschenleben geht! Durchschnittszahlen *können* bestechend sein, aber der Patient, der den Durchschnitt nicht erreicht, ist tot! Nur bei den Insufflationsmethoden entsprechen schon die Mindestleistungen den Anforderungen einer ausreichenden Ventilation.

Wie unberechtigt die Übertragung optischer Feststellungen oder von Versuchspersonen geäußerter Eindrücke auf die bei Atemstillstand eintretende Wirklichkeitssituation ist, und wie wenig theoretische Beweisführungen der Wirklichkeit nahekommen, zeigen gerade im Zusammenhang mit der Zwerchfellbewegung die Erfahrungen mit der Schaukelbahre nach EVE.

Die Wippe nach EVE, bzw. deren Modifikation durch den Forschungsarzt des SEV wurde an der Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Abteilung des Kantonspitales Zürich an einer Reihe von Patienten hinsichtlich des Ventilationseffektes geprüft und nicht nur als ungenügend, sondern für die Anwendung in der Ersten Hilfe sogar als gefährlich beurteilt und demzufolge in einer Publikation von HOSSLI und GATTIKER

in der „Schweiz. Med. Wochenschrift" abgelehnt. Der von Fischer und Fröhlicher im Bulletin des SEV publizierte Versuch über die kreislauffördernde Wirkung der Schaukelbahre erwies sich bei den Kontrolluntersuchungen als völlig unhaltbar.

Am Nachmittag schloß nach den Vorträgen von Kummer und Sneep (Holland) über die Versorgung und operative Behandlung von Brandwunden, die Arbeitstagung mit dem Bericht von Hossli (Schweiz) über **Die Methoden der modernen Wiederbelebung.** Die erstaunlichen Erfolge der neuzeitlichen, sofortigen und zielbewußt durchgeführten Behandlung von Patienten mit lebensbedrohenden Atem- und Kreislaufstörungen dürfen sich keineswegs länger nur auf die Klinik beschränken, da bei Anwendung moderner Wiederbelebungsmethoden durch Laienhelfer, berufsmäßige Helfer und Unfallärzte am Unfallort und auf dem Transport die Zahl der in desolatem Zustand eingelieferten Patienten wesentlich zu reduzieren ist.

Die dringlichsten und zugleich entscheidenden Vorkehrungen zur Wiederherstellung und Erhaltung von Atmung und Kreislauf sind immer ungefähr dieselben, da ja auch die sich im Organismus abspielenden Vorgänge einander ähnlich sind, mögen die Ursachen von Bewußtlosigkeit und Atembehinderung sowie von Schock und Kollaps akuter oder chronischer Genese sein.

Nach Hinweis auf die gegenseitige Beeinflussung von Atmung und Kreislauf bei der Unfallsituation im Sinne eines Circulus vitiosus wird anhand des klassischen Beispieles für die akute Asphyxie das physiologische Geschehen beim Ertrinkungstod und als Beispiel für das unter Umständen langsame Erlöschen der Lebensfunktionen der Tod in der Lawine geschildert.

Eine erfolgversprechende Wiederbelebung in der Ersten Hilfe muß auf den unumstößlichen Grundsätzen des physiologischen Geschehens im Organismus aufgebaut sein, dieses bedingt, daß bei der Wiederbelebung Sekunden entscheiden, da bei einem nur 3 min anhaltendem Unterbruch der Sauerstoffzufuhr zum Hirn bereits irreversible Schädigungen entstehen.

Die in diesem Sinne für die Wiederbelebung zur Verfügung stehende äußerst kurze Zeitspanne bedingt, daß die zu treffenden Maßnahmen zugleich einfach und wirksam sein müssen. Als solche werden verlangt:

1. Freimachen und Freihalten der Atemwege durch den Esmarchschen Handgriff oder durch Überstrecken des Kopfes, sowie wenn nötig Absaugen von Blut, Speichel und Erbrochenem mittels einer einfachen, leichten, betriebssicheren, von fremden Kraftquellen unabhängigen Fußsaugpumpe.

Die Bedeutung des Absaugens illustriert die Tatsache, daß bei Verkehrsunfällen jeder 7. tödlich Verunfallte an Aspiration starb, daß die Aspiration bei über 50% der tödlich Verunfallten als wesentliche Mittodesursache nachweisbar ist und daß konkrete Fälle belegt werden können, bei denen durch rechtzeitiges und wirksames Absaugen mit der Fußpumpe Menschenleben durch Laien gerettet wurden.

Der Chirurg, Unfallarzt, jeder Praktiker, Geburtshelfer und Militärarzt sollte die auch dieses Vorgehen so sehr erleichternde endotracheale Intubation beherrschen.

2. Sofortiger Beginn der vom ersten Augenblick an eine ausreichende Lungenventilation sicherstellenden Beatmung.

Damit diese Forderung erfüllt wird, muß bereits die Beatmung ohne Hilfsmittel wirksam sein, um bis zum Eintreffen von Geräten die Alveolarbelüftung in ausreichendem Maße aufrechtzuerhalten.

Die Beatmung mit dem Mund zwingt den Helfer zur Freihaltung der Atemwege des Patienten und hat sich in jeder Hinsicht als die wirkungsvollste Beatmungsmethode erwiesen. Sie kann auch dort mit Erfolg eingesetzt werden, wo manuelle Methoden kaum in Frage kommen: bei Oberarm-, Rippen- oder Wirbelverletzungen, bei alten Patienten mit starrem Thorax oder bei eingeklemmten oder verschütteten Verunfallten. Aus diesem Grunde wurde sie in der Schweiz vom Armeesanitätsdienst und den Rettungsorganisationen übernommen. Nur wo sie aus psychologischen oder anatomischen Gründen nicht angewendet werden kann, wird wie bisher die manuelle Methode nach Holger-Nielsen ausgeübt, wobei man aber auch bei technisch richtiger Durchführung in einem hohen Prozentsatz der Fälle eine Verlegung der Atemwege in Kauf nehmen muß.

Durch den Einsatz von zweckmäßigen Geräten kann die Beatmung noch verbessert und zeitlich unbegrenzt aufrechterhalten werden. Solche Geräte müssen leicht, einfach und betriebssicher sein, sie müssen dem einzelnen Helfer eine ausgiebige, mühelose, vom Sauerstoffnachschub unabhängige Beatmung über Stunden ermöglichen. Die Beatmung mit Luft genügt immer in praktischen Unfallsituationen.

Beutelbeatmungsgeräte (Ruben) erfüllen diese Forderungen in jeder Hinsicht und sind den selbsttätigen Beatmungsgeräten (Typ Pulmotor) bei der Wiederbelebung am Unfallort und auf dem Transport überlegen. Die Schaukelbahre muß abgelehnt werden.

3. Während die bisher erwähnten Vorkehrungen durch Laienhelfer getroffen werden können, bleiben die dringlichsten Maßnahmen bei der Behandlung von Schock und Kollaps Aufgabe des Arztes. Ihm sollen in einer einfachen Wiederbelebungsausrüstung neben den genannten Geräten auch die wichtigsten Medikamente zur Bekämpfung lebensbedrohlicher Kreislaufstörungen überall dort zur Verfügung stehen, wo man mit asphyktischen, kollabierten und schockierten Patienten rechnen muß.

Mittels Diapositiven zeigte der Vortragende die allein auf Aspiration zurückzuführende Todesursache bei einem Verkehrsopfer, die Beatmung mit dem Mund (Mund zu Nase) bei einem Ertrinkungsunfall, Beatmung mit dem Ruben-AMBU-Beutel bei einem Lawinenunfall und die Wiederbelebungsausrüstung des schweizerischen Armeesanitätsdienstes.

Der Referent wies abschließend darauf hin, daß im Interesse der Lebensrettung zur Kenntnis genommen werden muß, daß in manchen Bereichen das bisher als gut Geglaubte dem nachgewiesenermaßen Besseren zu weichen hat!

Die Neuerungen müssen den praktischen Ärzten und Laienhelfern vermehrt bekanntgemacht und die modernen Erste Hilfe-Maßnahmen, die zeitgemäßen Transportmaßnahmen sowie die Schaffung von Wiederbelebungszentren auf nationaler und internationaler Ebene koordiniert werden.

Die Koordination der Bemühungen würde es möglich machen, daß überall schon die Erste Hilfe nach denselben Grundsätzen — wenn auch naturgemäß mit ungleich einfacheren Mitteln — erfolgen kann, wie später die „Zweite Hilfe" (Killian) bei der endgültigen Versorgung im Krankenhaus, und die Kontinuität der Behandlung, die für das Wohl des Verunfallten und Verletzten oft entscheidend sein kann, wäre gewährleistet.

Am folgenden Tage, dem 12. September, wurden von holländischen Rettungsorganisationen **Einsatzübungen** vorgeführt. Diese demonstrierten nachhaltig, daß die von den holländischen Referenten gestellten Forderungen medizinischen und technischen Charakters in die praktische Erste Hilfe übernommen wurden und beispielhaft zur Anwendung gelangen.

St. v. Mauthner und G. Hossli (Zürich)

Bericht über die Round-Table-Konferenz über künstliche Beatmungsmethoden

am 27. November 1959 im Silikose-Forschungsinstitut Bochum

Am 27. 11. 59 fand im Silikose-Forschungsinstitut der Bergbau-Berufsgenossenschaft Bochum, Hunscheidtstr. 12, eine Konferenz am runden Tisch statt. Diese wurde einberufen vom Chefarzt des Institutes: Priv.-Doz. Dr. W. Ulmer. Ziel der Konferenz war, eine Einigung aller an den Problemen der künstlichen Beatmung und Wiederbelebung interessierten Institutionen, Vereinigungen und Gesellschaften der Bundesrepublik Deutschland zu erzielen über die Methoden der künstlichen Beatmung unter besonderer Berücksichtigung der neuesten Erkenntnisse. Vertreten waren u. a.:

Prof. Bürkle de la Camp (Bergmannsheil Bochum),
Prof. A. W. Fischer (Chirurg. Univ.-Klinik Kiel),
Prof. Killian (Donaueschingen),
Oberstarzt Dozent Dr. Finger (Verteidigungsministerium),
Chefarzt Dr. Stoeckel (Bundesschule des Deutschen Roten Kreuzes),
Dr. Zapp (Werksarzt der Badischen Anilin- und Sodafabrik, Ludwigshafen a. Rhein),
Gewerbemedizinalrat Dr. Jancik (Gewerbearzt Bochum),
Bundesbahnarzt Dr. Koch (Dortmund),
Dr. Pohl (Deutsche Lebensrettungs-Gesellschaft Köln),
Prof. R. Frey (Deutsche Gesellschaft für Anaesthesie).

Zunächst wurden gemeinsam in den berufsgenossenschaftlichen Krankenanstalten Bergmannsheil unter Leitung des

dortigen Anaesthesisten, Oberarzt Dr. HARRFELDT, Versuche an Freiwilligen durchgeführt. Diese wurden anaesthesiert und curarisiert.

Dann demonstrierten die verschiedenen Verfechter von Beatmungsmethoden, was ihre Methoden leisten. Gleichzeitig wurde bei den Versuchspersonen die prozentuale Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes mit einem Oxymeter fortlaufend gemessen und registriert.

Hierbei zeigte sich, daß die Mund-zu-Nase-(und Mund zu-Mund)-Beatmungsmethode binnen wenigen Sekunden eine vollkommene Sauerstoffsättigung des Blutes erzielte. Alle anderen Methoden brachten deutlich schlechtere Ergebnisse. Mit den Methoden Silvester-Brosch, Thommsen und Holger Nielsen konnten lediglich Sauerstoffsättigungen zwischen 80 und bestenfalls 95% erzielt werden. Mit der Mund-zu-Mund- bzw. Mund-zu-Nasen-Methode wurde regelmäßig eine Sauerstoffsättigung von 96—99% bewirkt, und zwar in kürzester Zeit.

Daraufhin wurde der Entwurf eines Merkblattes formuliert, das, versehen mit einigen skizzenhaften Abbildungen, die Mund-zu-Nasen-Methode als Methode erster Wahl bei der künstlichen Beatmung empfiehlt, alle anderen Methoden (Thomsen, Silvester-Brosch, Holger Nielsen) lediglich als zweite Wahl, wenn die erste Methode nicht durchführbar ist. Der unterzeichnete Berichterstatter legte Wert darauf, daß auch die Methode der künstlichen Mund-zu-Mund- und -Nasen-Beatmung beim Säugling und Kleinkind mit in das Merkblatt aufgenommen wird; gerade in diesem extremen Lebensalter sind ja Atemstörungen häufig und die Methoden, die sich bei Erwachsenen bewährt haben, bedürfen der Erläuterung und Modifizierung für Neugeborene und Säuglinge mit den viel kleineren Verhältnissen.

Die experimentellen Ergebnisse werden von dem Gastgeber, Priv.-Doz. Dr. ULMER, in der Deutschen medizinischen Wochenschrift **1960**, 53—69, veröffentlicht. R. FREY (Mainz)

In memoriam

Andreas Plenk †

Am 2. 10. 59 ist einer der größten Chirurgen unserer Zeit, Prof. Dr. ANDREAS PLENK, der auch korrespondierendes Mitglied der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie war, von uns gegangen. Eine lange und heimtückische Krankheit beschloß ein Leben voll eiserner Energie, unbeugsamen Willens und unermüdlicher Schaffensfreude.

ANDREAS PLENK wurde am 30. 8. 1892 in Ödenburg geboren und besuchte Gymnasium und Universität in Wien. Während seiner letzten Studiensemester im ersten Weltkrieg wurde er zum Militärdienst eingezogen und hatte Gelegenheit, bei seiner Tätigkeit in einem Fronthospital mit dem Pathologen PRIESEL, dem Otologen MARSCHIK und dem Chirurgen SALZER zusammenzuarbeiten. Er promovierte 1916, absolvierte seine interne Ausbildung bei ORTNER in Wien und trat dann in die Klinik Hochenegg ein. Sein besonderes Interesse für die Anatomie, welches sich schon während seines Medizinstudiums gezeigt und ihm auf Grund seiner Arbeiten im Anatomischen Institut der Universität Wien unter HOFSTÄTTER und TANDLER das Haberda-Stipendium eingetragen hatte, hielt auch weiterhin an und brachte ihm überragende anatomische Kenntnisse als beste Voraussetzung für seine chirurgische Laufbahn. 1921 wurde er Assistent von PUPOVAC im Jubiläumsspital in Wien-Lainz, 1928 schließlich übernahm er 36jährig auf Empfehlung TANDLERS, der seine großen Fähigkeiten kannte und ihn immer warmherzig gefördert hatte, als Primarius der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen öffentlichen Krankenhauses der Stadt Linz a. d. Donau das Erbe seines großen Vorgängers BRENNER.

Die 31 Jahre seiner Linzer Tätigkeit waren erfüllt von nimmermüder und rastloser Arbeit. Im Ausbau seiner Abteilung geradezu der Zeit vorauseilend, schuf er 1932 seinen neuen Operationstrakt, der auch heute noch so manchem als Vorbild dienen mag. Das Problem postoperativer Überwachung Frischoperierter ist hier vor fast 30 Jahren genial einfach gelöst worden und es bewährte sich die von ihm geschaffene Form auf das beste. Die Bedeutung der Anaesthesie war ihm von jeher klar. Unter seinen zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten, die fast alle Gebiete der operativen Medizin umfassen und sich besonders durch ihre prägnante Kürze auszeichnen, findet sich 1928 eine Abhandlung über i.v. Pernoctonschlaf bei chirurgischen Operationen und 1935 eine Arbeit über chemische Blutveränderungen beim Ileus, die weitblickend die Bedeutung des Wasser- und Elektrolythaushaltes für die Chirurgie schon damals in ihrer ganzen Tragweite erfaßt hat. Nach dem zweiten Weltkrieg war er einer der ersten Chirurgen Österreichs, welcher die Neugestaltung der Anaesthesie an seiner Wirkungsstätte unter Einsatz seiner ganzen Persönlichkeit vorantrieb. Daß die erste selbständige Anaesthesieabteilung Österreichs im Allg. Krankenhaus Linz geschaffen werden konnte, war vor allem sein Werk. Er förderte voller Verständnis das junge Fach der Anaesthesiologie in allen Belangen, er kannte unsere Probleme und war immer bereit, uns als erfahrener Berater zur Verfügung zu stehen.

Seinen engen Kontakt mit ausländischen Fachkollegen den er schon in seiner Wiener Assistentenzeit bei chirurgisch-anatomischen Fortbildungskursen der American Medical Association geknüpft hatte, vertiefte er seit 1950 durch alljährliche Welt- und Vortragsreisen. Zahlreiche amerikanische Chirurgen kamen bis zuletzt an seine Abteilung und wurden von ihm ausgebildet. Es nimmt daher nicht wunder, daß er sowohl die Chirurgie als auch die Anaesthesiologie in weltweiter Schau überblickte und — brennend an allen fachlichen Neuerungen interessiert — es verstand, in zähem Streben und mit dem eben Erreichten immer wieder unzufrieden, an seiner Abteilung mit der Entwicklung nicht nur Schritt zu halten, sondern in manchem als Avantgardist auch voranzugehen. Trotzdem verlor er nie seine strenge kritische Einstellung, welche zusammen mit seinem Können, seinem großen und differenzierten Verantwortungsbewußtsein und seiner bis ins kleinste gehenden Exaktheit auch das Geheimnis seiner hervorragenden fachlichen Erfolge war. 1939 habilitierte PLENK an der Medizinischen Fakultät in Wien mit einer Arbeit über die Bedeutung des Fibrins bei bakteriellen Infektionen. 1950 wurde seine wissenschaftliche Laufbahn durch seine Ernennung zum außerordentlichen Universitätsprofessor gekrönt. Er war Mitglied zahlreicher in- und ausländischer Fachgesellschaften, F.I.C.S., Membre titulaire der Société Internationale de Chirurgie, langjähriger Präsident der Medizinischen Gesellschaft von Oberösterreich, Vorstandsmitglied der Van Swieten-Gesellschaft und Mitherausgeber der Zeitschrift „Der Krebsarzt".

Die Chirurgie war ihm Lebenszweck, in der Sorge um die ihm anvertrauten Kranken opferte er sich auf. Seinen Schülern und Mitarbeitern war er ein unvergeßlicher Lehrer und kritisch strenger Chef. Seine Persönlichkeit einzigartiger Prägung wäre aber unvollkommen gewürdigt, vergäße man den immer bescheidenen, liebenswürdigen und im Grunde humorvoll sarkastischen Menschen PLENK zu apostrophieren, dessen Liebe zur Sportfliegerei und Sammlung alter Waffen mit seiner sonst eher zögernden und äußerst vorsichtigen, ja pazifistischen Einstellung so eigentümlich kontrastierte.

Kinderlos, galten seine kärglich bemessenen Stunden der Entspannung, der Beschäftigung mit der höheren Mathematik, die er in einem solchen Ausmaße beherrschte, daß man staunend immer wieder seine universelle Genialität bewundern mußte.

PLENK ist tot. Wir vermissen seine Größe, die uns bei aller sachlichen Strenge immer sorgend umgab. Mit seiner Gattin trauern seine Freunde und Mitarbeiter, um ihn trauert die Ärzteschaft Oberösterreichs, um ihn trauern Chirurgen des In- und Auslandes, um ihn trauert schließlich die Österreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie, der er mit Stolz und Freude als korrespondierendes Mitglied angehörte und die mit ihm einen ihrer verständnisvollsten und warmherzigsten Förderer verloren hat.

H. BERGMANN (Linz)

Buchbesprechungen

Lee, Alfred J.: A synopsis of anaesthesia. 4. edit. (Synopsis der Anaesthesie.) Bristol: John Wright & Sons 1959. 616 S. u. 69 Abb. sh. 27/6.

Als vor 12 Jahren zum ersten Mal ALFRED LEE's „Synopsis" erschien, errang sie binnen wenigen Monaten weltweite Anerkennung und Verbreitung. Das handliche Büchlein im Kleinformat will zwar kein ausführliches Hand- oder Lehrbuch sein, sondern lediglich eine kurze zusammenfassende Darstellung der heutigen Lehrmeinungen und Methoden der Anaesthesie. Gerade auf dieser präzisen Beschränkung auf die wesentlichen praktischen Gesichtspunkte und dem bisweilen telegrammartig knappen Stil beruht jedoch die einmalige Brauchbarkeit dieses eine Anaesthesiekartei ersetzenden Taschenlexikons der Anaesthesie: Binnen Sekunden findet nicht nur der vielbeschäftigte Schüler, sondern auch der erfahrene Lehrer der Anaesthesie alles notiert, was er für seine tägliche Arbeit braucht. Die vorliegende 4. Auflage stellt eine vollkommene Neufassung des Werkes dar. Infolge des erstaunlichen Aufschwunges der Anaesthesie in Theorie und Praxis in den letzten Jahren blieb keine Seite unverändert. Zahlreiche neue Abbildungen und 3 neue Artikel (Phenothiazine, Hypothermie und Halothan) sind eingefügt. Alles in allem: ein durch seine Zuverlässigkeit, Klarheit und Seriosität einmaliger, durch seine Geschlossenheit als Werk eines Einzelnen konkurrenzloser Wurf, der in die Handbibliothek jeder Anaesthesie-Abteilung gehört. R. FREY (Mainz)

Richtlinien für die Einrichtung des Blutspendewesens. Hrsg. von der Dtsch. Ges. für Bluttransfusion. Stuttgart: F. K. Schattauer 1959. 22 S. DM 3.—.

Mit der Herausgabe der vorliegenden „Richtlinien für die Einrichtung des Blutspendewesens" hat die Deutsche Gesellschaft für Bluttransfusion einem dringlichen Bedürfnis Rechnung getragen. Die Richtlinien wurden erarbeitet in einem unter der Leitung von Prof. ZENKER (München) tätig gewesenen Richtlinien-Ausschuß, dem namhafte Vertreter der verschiedenen am Blutspendewesen interessierten ärztlichen Fachrichtungen angehörten. Der so gewonnene Entwurf wurde dann von allen großen medizinischen Fachgesellschaften, die jeweils durch einen Delegierten im erweiterten Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Bluttransfusion vertreten sind, gebilligt. Die Richtlinien enthalten keine Arbeitsanweisungen (hierfür sind die einschlägigen Lehrbücher gedacht), auch nicht die optimalen Bedingungen, sondern lediglich die *Mindestforderungen* und wichtigsten *Empfehlungen*. Besonders eingegangen wird auf die Spenderauswahl, die gesundheitliche Untersuchung der Blutspender, die Blutgruppenbestimmungen bei Spender und Empfänger und zusätzliche Sicherungsmaßnahmen wie die Kreuzprobe, die Tropfinfusion. Schließlich werden Vorschläge für die Verhütung von Infektionen, vor allen Dingen von Lues und Hepatitis, gemacht. Die besonderen Fragen bei der Anwendung von Konservenblut, Verhütung von Hämolyse, Pyrogenen und Infektionen der Blutkonserven werden diskutiert. Die Maßnahmen zur Aufklärung eingetretener Transfusionsstörungen werden zusammengefaßt. Ein Anhang schildert Herstellungsregeln für Blutkonservenflaschen und die Prüfung von pyrogenen Stoffen. — Die Richtlinien sollen die früheren, 1940 erlassenen für das damalige Deutsche Reich geltenden Richtlinien für die Einrichtung des Blutspendewesens und die nach 1945 in den einzenen Bundesländern erlassenen zum Teil voneinander abweichenden Richtlinien ersetzen. Sie werden, wenn sie weite Verbreitung und überall Beachtung finden, wesentlich dazu beitragen, die Häufigkeit von Transfusionsschäden herabzusetzen.

R. FREY (Mainz)

Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters. Hrsg. von A. OBERNIEDERMAYR. 3 Bde. Bd. 1: Allgemeiner Teil. Spezieller Teil 1. Bearb. von W. DÜBEN, H. GELBKE, K. IDELBERGER, R. J. LUTZ und G. J. RESSEL. X, 375 S. u. 268 Abb. — Bd. 2: Spezieller Teil 2. Bearb. von H. DERICHSWEILER, H. GELBKE, J. KONCZ, R. MATZNER, A. OBERNIEDERMAYR, O. RAISCH, H. SINGER und E. WEBER. XV, 1087 S. u. 881 Abb. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. Bd. 1 u. 2 zus. geb. DM 535.—. — Bd. 3: Orthopädische Erkrankungen des Kindesalters. Bearb. von K. IDELBERGER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. VII, 266 S. u. 103 Abb. Geb. DM 85.—.

Die Entwicklung des Blutersatzes und der Anaesthesie hat in den letzten Jahren so stürmische Fortschritte der Kinder-Chirurgie ermöglicht, daß diese den Rang eines eigenen Fachgebietes zu gewinnen im Begriffe ist. Die Extreme des Lebensalters stellen heute keine Kontraindikation gegen operative Eingriffe mehr dar. In immer höherem Alter und in immer früherer Jugend wagt man sich an bisher für unmöglich gehaltene Eingriffe heran, wie die Beseitigung auch schwerster angeborener Mißbildungen innerer Organe, selbst wenn diese multipel auftreten. Auch Routineeingriffe werden heute wesentlich früher ausgeführt, da die kosmetischen und funktionellen Ergebnisse dann besser sind. Aus diesen Gründen waren die bisher erschienenen, sowieso längst vergriffenen Lehrbücher der Kinderchirurgie überholt. Das vorliegende, eher Handbuch-Charakter tragende Werk ist von dem Münchener Kinderchirurgen OBERNIEDERMAYR herausgegeben. Dieser stützt sich auf eine Gruppe von 12 Spezialisten, um den Lesern das Ergebnis umfassender persönlicher Erfahrungen vorlegen zu können. Neben Kinder-Chirurgen aus Spezialabteilungen von Kinderkliniken finden sich anerkannte Fachleute aus chirurgischen und orthopädischen Kliniken, die sich dort besonders mit der Behandlung kindlicher Patienten befassen. Auch ein Neurochirurg und ein Kieferorthopäde kommen zu Wort. — Für den Anaesthesisten ist der allgemeine Teil (1. Band) von besonderem Interesse: Der Münchener Pädiater LUTZ geht auf die anatomischen und physiologischen Besonderheiten des Neugeborenen und Kleinkindes ein. Ausführlich werden die für das Kindesalter geeignetsten diagnostischen und therapeutischen Verfahren geschildert, besonders bei Schock, Verbrennungen, Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes vor, während und nach operativen Eingriffen. Die Anaesthesie im Säuglings- und Kleinkindesalter ist von einem auf diesem Gebiet so erfahrenen Anaesthesisten wie GOTTFRIED RESSEL (früher Göttingen, jetzt Denver/Colorado) auf 50 Seiten dargestellt. Dieses Kapitel ist ein kleines Lehrbuch der Kinder-Anaesthesie für sich, setzt jedoch das Grundlagenwissen des Anaesthesisten voraus. Wegen der großen Empfindlichkeit des Kleinkindes werden besondere Anforderungen an den Anaesthesisten gestellt. Ein schönes Literaturverzeichnis ergänzt dieses wie alle übrigen Kapitel des Werkes. Im allgemeinen Teil seien noch hervorgehoben die ausgezeichneten Darstellungen von GELBKE (Göttingen) über Transplantationen, im speziellen Teil über chirurgische Erkrankungen an Kopf und Hals und im Urogenitaltrakt. Im zweiten Band das thoraxchirurgische Kapitel von KONCZ und die Bauchchirurgie von OBERNIEDERMAYR. Der 3. Band schließlich bringt eine umfassende Darstellung der Kinderorthopädie von IDELBERGER (Gießen). — Dank der klugen Redaktion des Herausgebers ist das vorliegende Werk aus einem Guß. Es vermeidet Wiederholungen und Widersprüche und verdient als Nachschlagewerk seinen Platz in der Bibliothek jeder Klinik, in der moderne Kinderchirurgie getrieben wird. R. FREY (Mainz)

Dohrmann, R.: Einführung in die prä- und postoperative Wasser- und Elektrolyttherapie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. 52 S., 33 Abb. u. 11 Tab. DM 12.80.

Der Autor hat sich der dankenswerten, aber nicht einfachen Aufgabe unterzogen, die für den Chirurgen besonders wichtigen Kapitel des Wasser- und Elektrolythaushalts auf engem Raum zusammenzufassen. Hierbei ist es nicht möglich, die physiologischen und pathophysiologischen Zusammenhänge so eingehend darzustellen, wie es zum Verständnis oft dienlich wäre (trotzdem sollte ein so kompliziertes Diagramm wie in Abb. 13 dem Leser nicht ohne eingehende Erläuterung zugemutet werden). Für die praktische Durchführung der postoperativen Infusionstherapie werden klare Richtlinien gegeben, wenn auch die vom Verf. hauptsächlich verwendete Marks'sche Lösung nicht ganz den heutigen Auffassungen entspricht; als Basislösung wäre eine Infusionslösung mit niedrigerem Kochsalzgehalt besser geeignet, bei der zudem ein Teil der Chlorionen durch Laktat oder Bicarbonat ersetzt ist. Bei der Besprechung von Acidose und Alkalose sind einige Formulierungen nicht korrekt (S. 45: metabolische Acidose entstehe durch Verlust von Na, physiologische Kochsalzlösung enthalte mehr Cl als Na). Die Bestimmung des Wasser-, Natrium- und Chloriddefizits aus den Serumkonzentrationen von Na und Cl ist problematisch. — Unbeschadet dieser Kritik stellt das Büchlein eine sehr brauchbare und für Chirurgen und Anaesthesisten empfehlenswerte Einführung in die Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie dar, die durch Beispiele eigener Bilanzuntersuchungen bereichert ist und auch einen kurzen Literaturnachweis enthält. K. WIEMERS (Freiburg i. Br.)

Schwab, M., und K. Kühns: Die Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. XV, 368 S., 54 Abb. u. 81 Tab. Geb. DM 69.—.

Für immer weitere Gebiete der Medizin gewinnen die Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts ständig an Bedeutung, und ihre Korrektur entscheidet oft über den weiteren Verlauf eines Krankheitsbildes. Eine ausführliche monographische Darstellung fehlte bisher im deutschen Schrifttum (Übersetzungen angelsächsischer Standardwerke sind erst in allerletzter Zeit erschienen). — Der 1. Teil beginnt mit der Definiton der chemisch-physikalischen Grundbegriffe und Maßeinheiten (z. B. Osmolarität, onkotischer Druck, pH, mval, Filtration, Diffusion). Die normale Wasser- und Elektrolytverteilung auf die verschiedenen Flüssigkeitsräume und die äußeren und inneren Austauschvorgänge werden beschrieben. Es folgt eine ausführliche Darstellung der Regulationsmechanismen, des Ineinandergreifens von Nierenfunktion, hormonaler und nervöser Steuerung, Kreislauf, Stoffwechsel und Atmung. — Der 2. Teil ist der systematischen Besprechung der einzelnen Störungen gewidmet (Na und K-Stoffwechsel, De- und Hyperhydratation, Acidosen und Alkalosen). Er enthält ein eigenes Kapitel über die Diuretica und Kationenaustauscher, ein weiteres über allgemeine diagnostische Überlegungen und Maßnahmen. Im 3. Teil werden die klinischen Krankheitsbilder abgehandelt (z. B. die Herzinsuffizienz mit einer sehr klaren Konzeption der Pathophysiologie, Nierenkrankheiten, Diabetes, Erkrankungen der Nebennierenrinde). Die chirurgischen Probleme werden auf 25 Seiten besprochen, wobei besonders die Flüssigkeits- und Elektrolytveränderungen bei Schock, Verbrennung und Peritonitis einleuchtend beschrieben und einfache, bewährte Richtlinien für die Behandlung gegeben werden. Die letzten Kapitel sind Fragen der Pädiatrie und der Frauenheilkunde (besonders der Eklampsie) gewidmet. — Es ist den Verff. gelungen, die recht komplizierte Materie exakt und verständlich darzustellen. Die zahllosen, nicht selten widerspruchsvollen Einzelbefunde sind zu einem Gesamtbild geordnet. Stets sind die methodischen Voraussetzungen und Grenzen diskutiert, wird zwischen Fakten und Hypothesen unterschieden und auf die Lücken des derzeitigen Wissens hingewiesen. Durch ihre eigene wissenschaftliche und klinische Arbeit auf diesem Gebiet waren die Verff. in der Lage, eine kritische und zugleich praktische Monographie vorzulegen, für die jeder dankbar sein wird, der eine wirklich gründliche Information oder in schwierigen Fragen praktischen Rat sucht. Es braucht kaum besonders unterstrichen zu werden, wie wichtig die Kenntnis der vielfältigen Wechselwirkungen zwischen Wasser- und Elektrolytstoffwechsel, Kreislauf, Nierenfunktion und Atmung gerade für den Anaesthesisten ist, dem das Buch warm empfohlen wird.

K. Wiemers (Freiburg i. Br.)

Fortschritte der Kiefer- und Gesichts-Chirurgie. Ein Jahrbuch. Hrsg. von Karl Schuchardt. Bd. 5. Stuttgart: Georg Thieme 1959. VIII, 369 S. u. 182 Abb. Geb. DM 118.—.

Der vorliegende 5. Band dieser Jahrbuchreihe enthält die Vorträge zu den Hauptthemen, die auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gesichts- und Kieferchirurgie in Hamburg im August 1958 behandelt worden sind [s. Tagungsbericht in dieser Z. 8, 121—123 (1959)]. Zwei Drittel des Buches werden vom ersten und vor allem den Anaesthesisten interessierenden Hauptthema, der *„Schmerzverhütung und Schmerzbekämpfung im Kiefer-Gesichtsbereich"*, eingenommen. „Erfahrungen und Methoden bei der Behandlung von Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten" und „Neue Methoden zur Behandlung von Frakturen im Kiefer-Gesichtsbereich" sind die weiteren Themengruppen. — Eine Fülle von Vorträgen, eingeleitet vom Physiologen, Psychologen und Pharmakologen, gibt einen Überblick über Narkose und örtliche Betäubung in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Säuglingsanaesthesie bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, Intubationsschwierigkeiten bei besonders gelagerten kieferchirurgischen Fällen und die Anlegung einer präliminären Tracheotomie zur Durchführung der Narkose sind spezielle Probleme, die zur Sprache kommen. Auch der Wert der endotrachealen Narkose gerade für Operationen im Kopfbereich wird immer wieder herausgestellt. Es interessiert die i.v. Kurznarkose insbesondere in der ambulanten Praxis, in welchem Zusammenhang objektive Untersuchungen über die Straßenverkehrstauglichkeit nach i.v. und Inhalationsnarkosen als bedeutsam erwähnt sein sollen. Unter den Referaten über Lokalanaesthesie und Analgesie kommt neben der Bekämpfung des Schmerzes nach Operationen, nach Zahnextraktionen und bei inoperablen malignen Tumoren vor allem die Behandlung der Trigeminusneuralgie zu Wort. Der Abdruck der Diskussionsbemerkungen schließlich, welche zu den einzelnen Referaten gemacht wurden, und die Zusammenfassungen der Beiträge auch in englischer, spanischer und französischer Sprache runden das Bild dieses „Kongreßberichtes" ab. — Alles in allem ein für den auf diesem Gebiet tätigen Anaesthesisten wertvoller Band, der, reich bebildert und ausgezeichnet ausgestattet, als Teil eines allmählich sich entwickelnden Handbuches der speziellen Chirurgie des Gesichts-Kieferbereiches gedacht ist. Eingedenk der bestehenden Schwierigkeiten, eine genügende Zahl von Fachanaesthesisten auch abseits der Thorax- und großen Abdominalchirurgie zur Verfügung zu haben, wird aber das besprochene Jahrbuch auch dem Kieferchirurgen, der sich mit der Anaesthesie beschäftigen muß, die Möglichkeit bieten, sich in Kürze über die Probleme der Narkose in seinem Arbeitsbereich zu informieren. Allerdings weist die Fülle der Narkoseprobleme in der Gesichtschirurgie, welche in diesem Überblick zum Ausdruck kommt, mit Nachdruck darauf hin, daß gerade dieses Spezialgebieterhöhte Ansprüche an den Anaesthesisten stellt, und daß es hochqualifizierter Narkosefachärzte bedarf, um Fortschritt und Erfolg in der Anaesthesie der Gesichts- und Kieferchirurgie auf die Dauer zu garantieren.

H. Bergmann (Linz)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

Münchener Medizinische Wochenschrift (München)
101, H. 42 (16. Oktober) 1959

Die Kunst der Zusammenfassung. Von G. A. Zischka (Schaffhausen/Schweiz, Spiegelweg 2) — S. 1856

Pflübers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere (Berlin-Göttingen-Heidelberg)
269, H. 3 (1959)

Die Abkühlung menschlicher Extremitäten. Von J. Aschoff u. R. Wever (Max-Planck-Institut für Verhaltensphysiologie, Heidelberg) — S. 207

Zentralblatt für Chirurgie (Leipzig)
84, H. 37 (12. SepteMber) 1959

Postoperative Schmerzen und Wetter. Von H. Zenker (Bioklimatische Forschungsstation, Bad Berka/Ilm) — S. 1519

Anesthesiology (Philadelphia)
20, No. 4 (July-August) 1959

Historical Background, Early Use and Development of Muscle Relaxants. By A. R. McIntyre (Univ. of Nebraska, Omaha — Dept. of Phys. and Pharm.) — p. 409

The Chemistry of the Muscle Relaxants. By E. J. de Beer (Research, Burroughs Wellcome and Co [USA] Inc. Tuckahoe 7, New York) — p. 416

Basic Problems of Drug Action on the Myoneural Junction. By D. Nachmansohn (Columbia Univ., New York, N.Y.) p. 421

The Mechanism of Action of Muscle Relaxants and Their Antagonists. By D. B. Taylor (Univ. of California Med. Center, Los Angeles 24, Calif.) — p. 439

The Effects of Muscle Relaxants Other Than Muscular Relaxation. By W. D. M. Paton — p. 453

Factors which Alter the Effects of Muscle Relaxants. By F. F. Foldes — p. 464

The Distribution, Destruction and Elimination of Muscle Relaxants. By W. Kalow — p. 505

The Development and Use of Muscle Relaxants in the United Kingdom. By T. C. Gray and F. Wilson — p. 519

Clinical Practice with Muscle Relaxants. By S. C. Cullen — p. 530

The Causes and Treatment of Prolonged Apnoea. By H. C. Churchill-Davidson (Chelsea Hosp. for Women, London, Engl.) — p. 353

The Role of Muscle Relaxants in Anesthesia Deaths. By R. D. Dripps (Univ. of Penns. Schools of Med., Philadelphia 4, Pennsylvania) — p. 542

The Future of Muscle Relaxants. By E. M. Papper (Presbyterian Hosp., New York, N. Y.) — p. 546

No. 5 (September-October) 1959

Sympatho-Adrenal Response to General Anesthesia in Man and Their Relation to Hemodynamics. By H. L. Price, H. W. Linde, R. E. Jones, G. W. Black and M. L. Price (Hosp. of the Univ. of Penn., Philadelphia 4) — p. 563

Clinical Evaluation of the Cervico-Thoracic Sympathetic Nerve Block in the Management of Some Cerebrovascular Accidents. By T. Poletti, S. Brena, M. Sgarbi and V. Cameron-Curry (Dep. of Anesthesiology, Mauriziano Hosp., Turin) — p. 576

The Effect of Phenglutarimid (Aturbane) on Salivary Secretion in Man. By G. M. Wyant and F. C. Haley (Univ. Hosp., Saskatoon, Saskatchewan, Canada) — p. 581

Associated Movements in Anesthesia: The Winking-Jaw Phenomenon. By E. Bortoluzzi (Ospedale di Circolo di Varese, Italy) — p. 585

Concerning Nausea and Vomiting During Spinal Anesthesia. By J. S. Crocker and L. D. Vandam (Peter Bent Bringham Hosp., Boston, Massachusetts) — p. 587

Rapid Determination of Diethyl Ether Levels in Blood. By D. Criscuolo, W. L. Lee jr., A. B. Tarrow and R. J. Ward (US. Air Force Hosp., Texas) — p. 593

Pulmonary Ventilation and Arterial Oxygen Saturation During Ether-Air Anesthesia. By E. Ikezono, M. H. Harmel and B. D. King (Kings County Hosp. Center, Brooklyn, New York) — p. 597

Sciatic Nerve Block: Lateral Approach with the Patient Supine. By K. Ichiyanagi (Univ. of Washington, Seattle, Washington) — p. 601

Changes in Blood Pressure and Pulse Rate During Fluothane Anesthesia: A Comparative Clinical Study. By J. Moyers and Ch. B. Pittinger (State of Univ. of Iowa, Iowa City) — p. 605

Renal Function During Anesthesia for Cardiovascular Surgery. By G. C. Morris jr., A. S. Keats, J. H. Moyer and M. E. de Bakery (Baylor Univ. College of Med., Houston, Texas) — p. 608

Performance of Absorbents: Effect of Moisture. By E. S. Brown, V. Bakamjian and A. M. Seniff (Dept. of Anesthesiol., Buffalo, New York) — p. 613

A Study of Stellate Ganglion Block for Pain Relief. By L. J. de Backer, W. K. Kienzle and H. H. Keasling (State Univ. of Iowa, Iowa City) — p. 618

The Rate of Arterial Oxygen Desaturation During Apnea in Humans. By S. W. Weitzner, B. D. King and E. Ikezono (College of Medicine, Brooklyn, New York) — p. 624

The Effect of Sleep on the Respiratory Response to Carbon Dioxide. By J. Weldon Bellville, W. S. Howland, J. C. Seed and R. W. Houde (Sloan Kettering Inst., New York City) — p. 628

Anesthesia LX: The anesthetic Properties of l, l, l-Trichloroethane. By J. C. Krantz, Jr., Ch. S. Park and J. S. L. Ling (Univ. of Maryland School of Med., Baltimore, Md.) — p. 635

The Effect of Reserpine on the Action of Various Vasopressors. By E. I. Eger and W. K. Hamilton (State Univ. of Iowa, Iowa City, Iowa) — p. 641

A Clinical Study of the Muscle Relaxant-Imbretil. By R. D. Dripps, E. C. Hanks, S. H. Ngai, S. R. Oech, E. M. Papper and P. H. Sechzer (Anesthesiol. Services of the Hosp. of Penn., Philadelphia) — p. 646

Quantitative Study of the Action of Imbretil and Its Modification in Man. By S. H. Ngai, E. C. Hanks, B. R. Fink, D. A. Holaday and E. M. Papper (The Presbiterian Hosp. New York, N. Y.) — p. 653

The Action of Some Antibiotics on the Human Intercostal Nerve-Muscle Complex. By P. B. Sabawala and J. B. Dillon (Med. Center of the Univ. of California, Los Angeles 24) — p. 659

Effect of Cyclopropane and Various Oxytocics on Cardiac Rhythm in the Parturient Woman. By Kunio Ichiyanagi and Lucien E. Morris (Univ. of Washington, Seattle, Wash.) — p. 669

The Electroencephalogram in Patients Undergoing Open Heart Surgery with Heart-Lung Bypass. By H. T. Davenport, G. Arfel and F. R. Sanchez (The Montreal Children's Hosp., Montreal, Canada) — p. 674

Anaesthesia (London)

14, No. 4 (October) 1959

Forty Years on. By C. Langton Hewer (Dept. St. Bartholomew's Hosp.) — p. 311

Carbon Dioxide Narcosis — Case report. By Donald Campbell (Stobill General Hosp., Glasgow, N 1) — p. 331

Anaesthetic Technique for Thyroidectomy. By D. W. Barron (South Tyrone Hosp., Ireland) — p. 339

Antagonism of Pethidine by Levallorphan in Rats. By A. H. B. Masson and R. P. Stephenson (Dept. of Pharmacol. Univ. of Edinburgh) — p. 345

Post-Anaesthetic Vomiting and Anti-Emetic Drugs. By D. S. Robbie (Dep. of Anaesthetics, Westmintser Hosp., London SW 1) — p. 349

Anaesthesia for Fredet-Rammstedt's Operation. By A. J. Booth, H. I. A. Nisbet and F. Wilson (Alder Hey Children's Hosp., Liverpool) — p. 355

Acidotic Coma. By T. M. Young and D. Mendel (Medical Unit, St. Bartholomew's Hosp., London, E. C. 1) — p. 366

The Estimation of Minute Volume. By E. A. Cooper (The Medical School, King's College, Newcastle upon Tyne) — p. 373

British Journal of Anaesthesia (Altrincham)

31, No. 7 (July) 1959

A Simple Method of Measuring the Compliance and the Nonelastic Resistance of the Chest during Anaesthesia. By H. C. Newman (Research Dep. of Anaesthetics, Royal College of Surgeons of England) — p. 282

The Diagnosis of Neuromuscular Block in Man. By H. C. Churchill-Davidson and T. H. Christie (St. Thomas's Hosp., London, S. E. 1) — p. 290

The Pharmacokinetics of Halothane (Fluothane) Anaesthesia. By W. A. M. Duncan and J. Raventós (Pharmaceuticals Div. Alderley Park, Macclesfield, Cheshire) — p. 302

The Estimation of Halothane in Tissues. By W. A. M. Duncan (Pharmaceutical Div. Alderley Park, Macclesfield, Cheshire) — p. 316

A Marrett Draw-Over Inhaler Modified for Halothane. By M. A. Woods and T. A. Brown (North Down Group of Hosp. Northern Ireland) — p. 321

The Lubrication of Endotracheal Tubes with Polyethylene Glycols. By R. M. Davies and F. H. Summers (The Queen Victoria Hosp., East Grinstead, England) — p. 325

No. 8 (August) 1959

Gaseous Exchange During Halothane Anaesthesia: The Steady Respiratory State. By J. F. Nunn and R. L. Matthews (Res. Dept. of Anaesthetics, Whittington Hosp.) — p. 330

The Effect of Repeated Doses of Suxamethonium in Man. By J. P. Payne and M. H:son Holmdahl (Akademiska Sjukhuset, Uppsala, Sweden) — p. 341

Studies on the Respiratory and Circulatory Effects of Carbetidine HCl used for Supplementation of Thiopentone sodium-Nitrous oxide-Oxygen Anaesthesia. By J. S. Crawford and F. F. Foldes (Univ. of Pittsburgh School of Med., Pittsburg, Pa., USA) — p. 348

The Rapid Measurement of Respiratory Pressures and Volumes. By D. W. Hill (Research Dept. of Anaesthetics, London) — p. 352

Unexplained Spread of Epidural Anaesthesia. By W. F. K. Morrow (Bambridge and South Down Hosp. Ireland) — p. 359

Disinfection in Anaesthesia. By H. Beeuwkes (St. Joseph Hosp., Heerlen, Holland) — p. 363

A new Gas Oxygen Dental Anaesthetic Machine compared with Present day Standard Machines. By J. D. Hunter and A. C. Fraser (County Hosp., Lincoln) — p. 367

The Canadian Anaesthetists Society Journal (Toronto)
6, No. 4 (October) 1959

The Legal Relationship between the Surgeon and the Anaesthetist. By J. H. Harland and A. W. Mewett (Med. and Univ. Hosp. Saskatoon) — p. 299

A Year of Paediatric Cardiovascular Anaesthesia. By D. Allan, A. W. Conn and C. I. Junkin (Dep. of Anesthesia, Hosp. for sick children, Toronto) — p. 322

Anaesthesia with Hypothermia for Closure of Atrial Septal Defects in Children. By A. W. Conn, D. Allan and C. I. Junkin (Dep. of Anesthesia, Hosp. for sick childen, Toronto) — p. 327

Cardiac Output Determination in the Operating Room. By D. Allan, A. W. Conn and C. I. Junkin (Dep. of Anesthesia, Hosp. for sick children, Toronto) — p. 337

Perphenazine in Clinical Anaesthesia. General Analgesia for Major Surgery. By R. S. Lambie (St. Boniface Hosp., Man.) — p. 347

Electroencephalographic and Electrocardiographic Patterns during Open Heart Operations with the Use of the Cardiopulmonary Bypass. By E. M. Kavan, V. L. Brechner, R. D. Walter and L. M. Linde (Univ. of California Medical Center, Los Angeles, Calif.) — p. 356

Fluothane in Obstetrical Anaesthesia. By C. A. Sheridan and J. G. Robson (Royal Victoria Hosp., Montreal, P. Q.) — p. 365

Triflupromazine (Vesprin) in Anaesthesia: A Clinical Evaluation. By J. I. Davies, J. M. Hansen and S. N. Angeli (Univ. of Kansas Med. Center, Kansas City, Kan.) — p. 375

Indications for the Use of Fluids and Blood before and during Operation. By K. Rehder and T. H. Seldon (Mayo Foundation, Rochester, Minn.) — p. 385

Anileridine: A New Synthetic Analgesic in Anaesthesia. By J. P. Dechêne and C. Hébert (Hôspital Laval, Quebec, P. Q.) — p. 393

Block of the Brachial Plexus by the Axillary Route. By F. Hudon and A. Jacques (Hôtel-Dieu Hosp., Quebec City, P. Q.) — p. 400

Anesthésie, Analgésie, Réanimation (Paris)
16, Nr. 3 (Juin-Juillet-Août) 1959

Arrêt circulatoire en hypothermie profonde. t Étude expérimentale. Par E. Nègre, J. du Cailar, H. Pujol, A. Thévenet et M. Attisso (Montpellier, Avenue de Lodéve) p. 465

Étude expérimentale des troubles circulatoires au niveau des plaies cutanées. Par K. Honsa et M. Klement (Inst. de Recherche traumatologique, Brno, Tchécoslovaquie) — p. 475

Essais expérimentaux et cliniques avec l'alimémazine (6549 RP ou Théralène). Par P. Huguenard (2, rue Pasteur, Boulogne, Seine) — p. 484

Considérations sur les hyperthermies malignes post-opératoires. Par P. Simici et V. Ichim (Clinique chirurg. de l'Hôpital „Panduri" de Bucarest) — p. 510

Note préliminaire sur une étude expérimentale du rôle du chlore dans l'organisme. Par H. Laborit, M. Reynier, J. M. Jouany et C. Baron (Labor. d'Eutonologie, Hôp. Boucicaut, Paris 15) — p. 523

Une technique d'anesthesie pour césarienne et ses avantages certains. Par H. Ezes, G. Fangeaux, J. Soulier et F. Guillaume (Alger) — p. 535

Présentation d'une fiche d'anesthésie. Par G. Vourc'h (Hôp. Foch, Suresnes, Seine) — p. 545

Action sur la pression artérielle du chien normal et en choc hémorragique des solutions hypertoniques de sodium et de glucose à la mème osmolarité. Par H. Laborit, P. Niaussat, B. Weber et J. M. Jouany (Labor. d' Eutonologie, Hôp. Boucicaut, Paris) — p. 557

Étude expérimentale et clinique, prévention des accidents dus à l'alimentation hyperprotidique par sonde. Par H. Laborit et B. Weber (Labor. d'Eutonologie, Hôp. Boucicaut, Paris) — p. 562

Un facteur de diffusion différent des hyaluronidases (agissant sur l'acide condroitine sulfurique). Par A. Castaigne (40, rue d'Aubuisson, Toulouse) — p. 567

Essai clinique d'une thiomucase, agent de diffusion (note préliminaire). Par L. Campan (12, rue Sainte-Lucie, 12, Toulouse) — p. 587

Canule trachéale permettant la phonation pendant la ventilation artificielle par trachèotomie. Par R. Carrat (Labor. exp. de Physique, Hôp. Necker, Paris XV) — p. 597

La musique adjuvant de la prémédication en anesthésie générale. Par B. Constantin (4 boulevard Marin, Marseille, 8.) — p. 599

Acta Anaesthesiologica Scandinavica (Aarhus)
3, Fasc. 3 (1959)

The Effect of Succinylcholine on the Orbital Musculature of the Cat. By Å. Wretlind and A. Wahlin (Dept. of Anaesthesiology, Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Sweden) — p. 101

A new Form of Anaesthesia in Surgical Treatment of Focal Epilepsy. By D. H. Ingvar, S. T. Jeppsson and L. Nordström (Univ. Hosp. of Lund, Sweden) — p. 111

Air Passage through the Hypopharynx in Unconscious Patients in the Prove Position. By E. Asmussen, A. Hahn-Petersen and Th. Rosendal (Sundby Hosp., Copenhagen) — p. 123

Pulmonary Ventilation and Respiratory Gas Exchange during Manual Artificial Respiration and Expired-Air Resuscitation on Apnoeic Normal Adults. By H. Poulsen, J. Skall-Jensen, I. Staffeldt and M. Lange (Univ. of Aarhus, Denmark) — p. 129

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Der *8. Internationale Kurs über Anaesthesie* findet vom 21. Februar bis 5. März 1960 in London statt. Teilnehmergebühr £ 47.—. Auskünfte erteilt Herr S. Bangert, Deutsche Zentrale des British Council, Köln, Hohenstaufenstr. 6, Telefon 23 66 77.

Die *Vereinigung Europäischer Anaesthesiologen* (Association des Anesthésiologistes Européens) hält ihr 3. Treffen vom 10. bis 11. April 1960 in Lausanne (Schweiz) ab. Vorgesehen sind Vorträge und Konferenzen am runden Tisch über standespolitische Fragen, forensische Probleme und Besichtigungen der wissenschaftlichen Abteilungen lokaler Werke. Vorsitz: Prof. S. Brena, Ospedale Mauritiano, Torino/Italia.

Die Frühjahrstagung der *Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft* findet im Anschluß an den Internisten-Kongreß am 29. und 30. April 1960 in Mainz statt. Eine begrenzte Zahl von Teilnehmern kann im Studentenheim der Universität übernachten. Die Tagungsteilnehmer haben Gelegenheit, im Aula-Gebäude der Universität ihre Mahlzeiten einzunehmen. Zimmerbestellungen sind bis zum 1. April 1960 an das Verkehrsamt in Mainz zu richten. Anmeldungen für Vorträge von 10 min Dauer sind mit kurzer Inhaltsangabe bis zum 1. März 1960 an den neuen Geschäftsführer der Gesellschaft, Professor Dr. W. Schmid, Marburg a. d. Lahn, Pharmakologisches Institut der Universität, Pilgrimstein 2, einzusenden.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Mainz, Chirurgische Univ.-Klinik; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Printed in Germany

Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm

Von Wilhelm Tönnis,
o. Professor für Neurochirurgie, Direktor der Neurochirurgischen Universitäts-Klinik Köln,
und Wolfgang Schiefer,
Privatdozent für Neurochirurgie, Leiter der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen.

Mit 178 Abbildungen in 327 Einzeldarstellungen. VIII, 319 Seiten 4°. 1959.
Ganzleinen DM 138,—

INHALTSÜBERSICHT

Einleitung · Anatomie der Hirngefäße: Die Entwicklung des Hirngefäßsystems. Der Carotis-Kreislauf und seine Varianten im Röntgenbild. Der Vertebralis-Kreislauf. Der Circulus arteriosus Willisi. Die Venen und Sinus des Gehirns. Der histologische Aufbau der Hirngefäße. Die nervöse Versorgung der Hirngefäße. Die anatomischen Voraussetzungen für eine kollaterale Blutversorgung im Gehirn · Physiologie und Pathophysiologie der Hirndurchblutung: Die Regulation der Hirndurchblutung. Meßmethoden zur Feststellung der Hirndurchblutung · Technik der cerebralen Angiographie: Vorbereitung und Durchführung der Angiographie. Aufnahmegeräte für die cerebrale Serienangiographie. Kontrastmittel und Gefahren · Das normale Serienangiogramm: Der normale Füllungsablauf der einzelnen Hirngefäßabschnitte. Die technischen Voraussetzungen für die Bestimmung der Zirkulationszeit der Hirngefäße. Die normale Zirkulationszeit der Hirngefäße. Abhängigkeit vom Blutdruck, Liquordruck und Kohlensäurespannung. Das Angiogramm in den verschiedenen Lebensabschnitten · Diffuse cerebrale Gefäßerkrankungen: Hirnarteriosklerose. Thrombangiitis obliterans · Gefäßverschlüsse: Allgemeine Vorbemerkungen. Carotisverschlüsse. Vertebralisverschlüsse. Sonstige Gefäßverschlüsse. Zirkulationsstörungen bei frühkindlichen Hirnschädigungen. Verschlüsse der Venen · Kollateralkreislauf bei gestörter Zirkulation: Druckdifferenzen im Hirnkreislauf. Extracerebrale Anastomosen (bei Verschlüssen der A. carotis und vertebralis). Meningeale Anastomosen · Gefäßmißbildungen: Arterio-venöse Angiome. Sonstige Hämangiome. Pathologische Anastomosen durch Persistenz embryonaler Gefäße. Zirkulationsstörungen bei sackförmigen Aneurysmen · Zirkulationsstörungen nach Schädel-Hirnverletzungen: Blutungen (Gefäßzerreißungen). Posttraumatische Gefäßthrombosen. Funktionelle Durchblutungsstörungen nach Schädel-Hirnverletzungen · Auswirkungen des gesteigerten Schädelinnendruckes auf die Blutzirkulation des Gehirns: Pathophysiologische Vorbemerkungen. Auswirkungen der allgemeinen Drucksteigerung. Auswirkungen der örtlichen Drucksteigerung · Die Beziehungen zwischen Tumor- und Hirnkreislauf: Hämodynamische Eigentümlichkeiten der verschiedenen Hirntumorarten im Serienangiogramm. Differentialdiagnose der Tumorarten durch das Serienangiogramm. Beziehungen zwischen histologischer Gefäßarchitektur und Angiogramm. Beurteilung der biologischen Wertigkeit auf Grund des Angiogramms · Leistungsfähigkeit und Grenzen der Methode · Literatur · Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Stellenanzeigen

Beim Städt. Krankenhaus Pirmasens (55000 Einwohner, Ortsklasse S) ist die neugeschaffene Planstelle eines

Anaesthesisten

ab sofort zu besetzen. Zum Tätigkeitsbereich gehört ferner die Aufsicht über das Labor und die Blutbank. Neuzeitliches Bettenhaus wird im Januar 1960 bezogen. Vergütung erfolgt nach TO.A.II. Liquidationsrecht bei Privatpatienten.
Bewerbungen sind mit Lebenslauf, Zeugnissen und Tätigkeitsnachweis an den Herrn Direktor des Städt. Krankenhauses Pirmasens zu richten.

Die Stadt Leverkusen sucht für die Chirurgische Klinik des Städt. Krankenhauses

1 Facharzt für Anaesthesie
nach Vergütungsgruppe II TO.A.

Beteiligung an den Privatliquidationen des Chefarztes, Prof. Dr. Päßler, nach Vereinbarung.
Für Ledige Wohnung im Ärztehaus, für Verheiratete Hilfe bei Wohnraumbeschaffung.
Leverkusen hat 89000 Einwohner (Ortsklasse S) und verfügt über ein neuzeitliches, erst 1956 erbautes Krankenhaus.
Bewerbungen mit den üblichen Unterlagen werden an das Personalamt der Stadt Leverkusen erbeten.

Leverkusen, den 10.12.1959

Der Oberstadtdirektor

Für die Anaesthesieabteilung bei der Chirurgischen Klinik des Katharinenhospitals der Stadt Stuttgart werden

2 Assistenzärzte

gesucht. Bevorzugt werden Bewerber, die die Facharztanerkennung auf dem Gebiet der Anaesthesie erstreben. Unterstützung bei der Ableistung von Tätigkeiten in anderen Pflichtfächern wird zugesagt. Anstellung erfolgt privatrechtlich nach Verg.-Gr. III TO.A. Bewerbungen unter Anschluß von Personalfragebogen, handgeschriebenem Lebenslauf, Lichtbild und beglaubigten Zeugnisabschriften werden innerhalb von 14 Tagen an das Personalamt der Stadt Stuttgart, Stuttgart S, Adelberger Hof 2, erbeten.

Stadt Eßlingen am Neckar

Für die Chirurgische Abteilung der Städt. Krankenanstalten Eßlingen a. N. werden zum baldmöglichsten Eintritt gesucht:

a) **Anaesthesist oder Anaesthesistin** mit guter Vorbildung in ausbaufähige, selbständige Stellung

b) **2 Assistenzärzte,** Vergütung nach TO.A.III

Bewerbungen mit Personalbogen, Lebenslauf, Lichtbild und Zeugnisabschriften werden an das Personalamt der Stadt Eßlingen am Neckar erbeten.

DRÄGER NARKOSE-SPIROMAT

Kombinierter Beatmungs- und Narkoseapparat mit Gasflaschen

- Narkosebeatmung in geschlossenem und im offenen System mit positivem und negativem Druck
- Möglichkeit zur Beatmung mit Luft (mit oder ohne Sauerstoffzusatz) bei nicht ausreichender Eigenatmung
- Geringer Raumbedarf
- Explosionsgeschützte Ausführung
- Preiswert

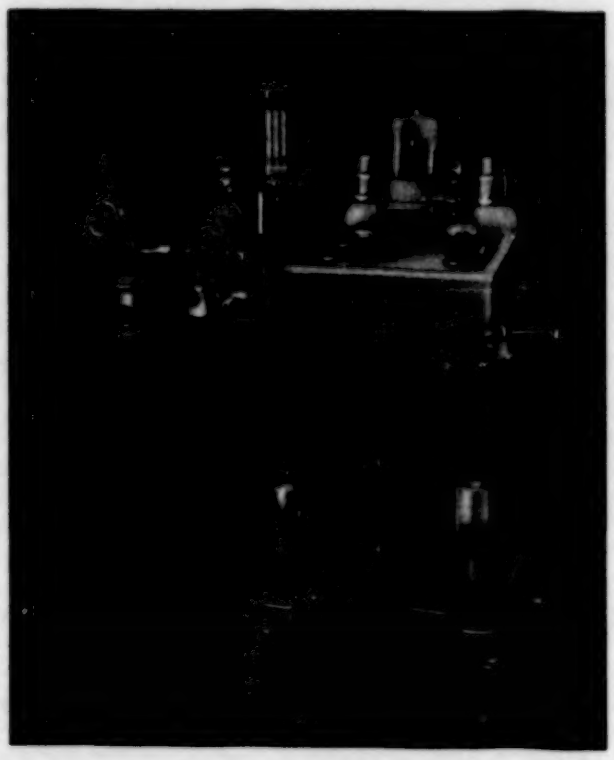
Technische Daten:

Beatmungsdruck:
Einatmung bis + 45 cm WS.
Ausatmung bis — 30 cm WS.
einstellbar

Atemzeitverhältnis:
Einatemzeit: Ausatemzeit
von 1:1 bis 1:2 einstellbar

Beatmungsfrequenz:
Frequenz zwischen 10 und 40
stufenlos einstellbar

Beatmungsvolumen:
Hubvolumen zwischen 50 ccm
und 1000 ccm einstellbar



DRÄGER

DRÄGERWERK LUBECK

Dieses Heft enthält eine Beilage der Firma Dr. Willi Benend KG., München-Solln.